EXPOSÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr A. CAVASSE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1901

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU Dr A. CAVASSE

INTERNAT DES HOPITAUX

M. le Docteur Lermoyez. — 1895.

M. le Professeur Proust. — 1896.

M. le Professeur agrégé Chauffard. — 1897.

M. le Professeur agrégé Netter. — 1898.

J'exposerai mes différentes publications en trois chapitres :

1° Enseignement.

2° Clinique, anatomie pathologique et médecine expérimentale.

3° Bibliographie.

I. — ENSEIGNEMENT

1° — Le Premier Livre de Médecine

MANUEL DE PROPÉDEUTIQUE POUR LE STAGE HOSPITALIER, partie médicale (430 pages).

Le « Premier Livre de Médecine » est signé de mon nom et de celui de Bouglé, alors prosecteur à la Faculté, aujourd'hui chirurgien des hôpitaux. Tandis que Bouglé se chargeait seul de la partie chirurgicale, je me chargeais seul de la partie médicale, notre collaboration étant faite de ceci que nous comprenions de même façon les besoins des étudiants et la manière de les servir.

EXTRAITS

Nous exposions en quelques mots notre ambition :

« Nous avons connu le temps où, arrivant nouveau à tout, dans une salle de malades, l'étudiant ne rencontrait, dans ce pays inconnu, personne qui le guidât. Inaperçu dans un service où il était un étranger, il entendait des mots qu'on ne lui expliquait pas, et voyait les malades de loin. Il n'avait d'aide que dans le dévouement, toujours offert, des maîtres, mais souvent perdu pour son ignorance.

« Aujourd'hui, l'étudiant fait un stage régulier, dans un service fait pour lui. L'enseignement y est organisé.

« Nous voudrions aider l'élève à suivre un chef très occupé

et qui doit satisfaire, à la fois, chez des auditeurs inégalement instruits, un égal désir de savoir.

« Nous ne pouvons, ni ne voulons épargner toute peine, mais seulement un peu de peine inutile. De la peine, il en faudra toujours, ne sachant rien, pour apprendre un peu de la médecine. La clinique est si difficile parce qu'elle n'a ni commencement ni fin : on n'y peut procéder, comme en géométrie, du simple au composé; l'étude des maladies est subordonnée aux malades qui se rencontrent; ceux-ci qui sont compliqués, se présentent avant ceux-là, qui seraient simples... mais au fait, rien n'y est simple, parce que toute la pathologie tient dans un acte pathologique. — La médecine est science d'interprétation, de pensée personnelle; nous voudrions aider à cet effort personnel.

« Nous avons voulu être clairs, toujours compris. Ce livre n'est pas toute la pathologie; nous n'avons voulu parler que des choses tous les jours rencontrées à l'hôpital; au début, il ne faut pas compter avec les autres. Nous avons voulu faire un livre d'hôpital, celui qu'on emporte dans sa poche, et qu'on lit en attendant le chef, à côté du malade, et en s'exerçant à l'examiner.

« Nos hôpitaux ont des salles de *médecine* et des salles de *chirurgie;* nous avons fait un tome de médecine et un tome de chirurgie. Nous renvoyons souvent de l'un à l'autre, et il est entendu, une fois pour toutes, qu'on prend ces mots de division pour ce qu'ils valent,... la médecine est *une*.

« Dans la partie médicale, nous étudions des *symptômes*, et nous partons des symptômes pour arriver à la maladie. Ceux dont se plaint d'abord le malade, ceux qui l'amènent à l'hôpital sont les *signes fonctionnels;* nous en donnons d'abord l'interprétation. D'autres signes ne nous sont révélés qu'après mise en œuvre de nos *moyens d'exploration :* ce sont les *signes physiques*. Moyens d'exploration et signes physiques doivent être logiquement étudiés ensemble.

« Partir du symptôme pour arriver à la maladie, étudier le symptôme fonctionnel d'abord, examiner ensuite le malade et connaître alors ses signes physiques, cela est proprement ce que nous faisons tous les jours au lit du malade. — Et telle a bien été notre pensée, de tout ramener à la clinique. »

Dans cette partie médicale qui m'était confiée, j'ai d'abord essayé que l'étudiant, en arrivant à l'hôpital, trouvât des conseils sur la méthode générale d'examen d'un malade.

« En arrivant devant un malade, il faut *le voir*, l'envelopper d'un coup d'œil : souvent, avant même que de l'interroger, on a fait le diagnostic.

« L'*interrogatoire* vient ensuite, qui confirme ce diagnostic, ou le pose.

« Et le diagnostic posé, on l'achève et on le précise par l'*examen complet* du malade. L'examen du malade doit toujours être complet.

« **Vue d'ensemble.** — D'emblée, on voit si le malade n'a pas de fièvre ou s'il en a : les pommettes alors sont rouges, l'œil brillant ; la main portée sous l'aisselle apprécie à peu près la température. Tout de suite, d'ailleurs, on prend la feuille.

« Les mêmes maladies donnent à ceux qui en sont atteints un air de famille, si bien qu'il y a, et qu'il faut d'emblée surprendre, l'*air typhique*, l'*aspect pneumonique*, le *facies asystolique*, etc.

« A supposer même que le malade ne porte pas inscrite sur sa figure la trace d'une maladie tout accidentelle, il faut voir quel il est, ce malade, en bonne santé. Sur quel terrain va évoluer la maladie? Sur un strumeux aux grosses lèvres, aux ganglions marqués? Sur un paludique, maigre et jaune? Sur

un obèse ? Sur un bouffi ? Les feuilles d'observation de nos hôpitaux portent encore : *tempérament*, *constitution* ; peut-être les mots sont-ils vieillis ou du moins l'idée qu'on s'en fait est-elle changée ; mais ils représentent quelque chose de juste.

« Dans son habitus déjà, tel ou tel malade *sentira* telle ou telle maladie ; certaines femmes *doivent* avoir la blennorragie.

« Tous les sens du clinicien doivent être exercés à saisir la moindre indication. C'est ainsi que l'*odorat* lui fera dépister dès l'abord un ozène, un favus (souris), un cancer utérin, le gâtisme d'un cachectique.

« **Interrogatoire.** — On interroge le malade... et la façon dont il parle, avant même ce qu'il dit, est encore un renseignement précieux. Sans insister ici sur les troubles de la voix ou de la parole — aphonie des laryngites, bredouillement des paralytiques généraux — on voit, à la façon dont le malade répond, s'il est intelligent ou inintelligent (de sa maladie du moins) — c'est la règle, en ville aussi bien qu'à l'hôpital — ou encore s'il veut mettre son médecin à l'épreuve et le faire chercher pour trouver. Il y a aussi les malades qui n'avouent pas. M. Guyon ne demande pas : « Avez-vous eu la chaudepisse ? » il demande : « Quand avez-vous eu votre dernière chaudepisse? » Il ne faut pas vouloir à toute force trouver l'individu *malade*. Il ne faut pas penser toujours aux faits extraordinaires ; il faut voir simple, user de bon sens.

« Il faut *diriger* l'interrogatoire, être précis, ne pas s'impatienter des gens intimidés, de l'affaiblissement surtout de la maladie. Aux questions les plus nettes, les malades répondent déjà par les paroles les plus inutiles.

« Il faut savoir endiguer ce flot de paroles et n'en retenir que les choses utiles : celles, souvent, sur lesquelles il insiste le moins. Il ne faut pas se fier aveuglément au dire du

malade, mais il faut savoir l'écouter : il y a un juste milieu.

« Il ne faut pas vouloir à toute force mettre un nom sur la maladie, il faut bien se dire que beaucoup de diagnostics ne se font pas extemporanément, mais peu à peu, de par la marche et l'évolution. Souvent, on doit se contenter, le premier jour ou les premiers jours, de limiter le champ des hypothèses, au besoin procéder par exclusion. C'est déjà beaucoup de savoir *où chercher*.

« Il ne faut pas suggestionner le malade et lui imposer, à force d'insistance, la conviction d'un signe qu'il n'a jamais eu.

« L'interrogatoire ne devra jamais *fatiguer* le malade.

« Ces règles générales étant posées, procédons à l'interrogatoire de notre malade. Nous prendrons, pour schématiser, successivement les *antécédents héréditaires*, les *antécédents personnels* et l'*histoire actuelle de la maladie*. C'est ainsi qu'on présentera l'histoire pathologique d'un individu pour en voir la succession et l'enchaînement ; mais on conçoit combien, en pratique, les choses doivent souvent se passer autrement. On vous apporte un blessé ; occupez-vous d'abord de la blessure ; demain vous lui demanderez si vous voulez, de quoi son père est mort.

« Antécédents héréditaires. — Il faut interroger l'*hérédité directe* et l'*hérédité collatérale*. En fait d'hérédité directe, on n'a d'assurance absolue, scientifique que pour la mère. Toujours intéressante à rechercher (Verneuil n'a-t-il pas mis en lumière l'influence des diathèses sur l'évolution des traumatismes ?), l'hérédité est d'une connaissance indispensable pour trois ordres de maladies : la tuberculose, la syphilis, les maladies nerveuses.

« *Tuberculose*. — On a beaucoup discuté sur le rôle de l'hérédité dans la tuberculose. Il est entendu qu'on naît *tuberculisable* et non tuberculisé ; mais la fréquence même de la tuberculose ôte à sa constatation parmi les ascendants beau-

coup de son importance pratique ; quelle famille n'a pas son tuberculeux?

« *Syphilis.* — Car elle se traduit, héréditaire, par les désordres les plus variés — cutanés, muqueux, nerveux — les plus rapprochés de la naissance (c'est la règle), et les plus éloignés jusqu'à quarante ou cinquante ans.

« *Maladies nerveuses.* — Des névropathies ont leur type héréditaire, familial; — mais il n'y a pas que l'hérédité nerveuse *similaire*, il y a l'hérédité nerveuse *dissemblable*.

« Antécédents personnels. — Comment s'est passée l'enfance? Le *rachitisme* n'a-t-il pas retardé *la marche* de l'enfant (douze à vingt mois, âge normal) ou l'éruption de ses dents (éruption normale : par paires, la paire inférieure précédant toujours la paire supérieure, sauf pour les incisives médianes dont les supérieures apparaissent les premières entre six et huit mois; entre deux ans et deux ans et demi l'enfant à ses vingt dents) ? Ou n'était-ce pas un *strumeux*, aux yeux toujours rouges, aux oreilles coulantes, aux glandes du cou grosses et parfois abcédées ?

« Ensuite, on passe aux *maladies aiguës;* toutes, il faut les noter, sur les fièvres éruptives, il faut souvent rappeler l'attention du malade qui les considère comme maladies d'enfance sans importance, que tout le monde doit avoir eues. Elles laissent cependant de graves séquelles.

« Le *rhumatisme articulaire* aigu touche le cœur. La *chorée* peut être rhumatismale. Les joux étaient-ils faciles, ou l'essoufflement survenait-il vite ?

« Certaines maladies, *pneumonie, érysipèle*, sont, après une première atteinte, plus imminentes.

« Pour d'autres, au contraire, les avoir eues, c'est une présomption de ne les avoir plus : *coqueluche, fièvres éruptives, typhoïde.*

« Le malade — si c'est un homme — a-t-il fait son service militaire ? Pourquoi a-t-il été réformé ?

« Tels sont les antécédents qu'il faut toujours et partout rechercher. Certains cas particuliers imposent des recherches particulières, et il faudra savoir dépister, malgré l'ignorance ou la mauvaise foi du malade, une *syphilis* antérieure, par exemple, un *avortement*, etc.

L'interrogatoire doit porter aussi sur le *genre de vie*, le métier (il y a des risques et des maladies *professionnels*), la date d'arrivée dans la ville.

« Histoire de la maladie actuelle.— On arrive enfin à l'*histoire de la maladie actuelle*.

« Il faut en bien faire *préciser* le début.

« *Le début* a-t-il été brusque ?

« C'est tel jour que vous êtes tombé malade? Tel jour, à quelle heure? La veille vous étiez bien portant, parfaitement bien? Et le matin même, vous avez été encore à votre travail comme à l'ordinaire ?

« Le début a-t-il été lent? Il y a combien de temps que vous souffrez ? des *mois*, ou des *semaines*, ou des *jours* ? Car le même « longtemps » du malade désigne mois, semaines et jours.

« S'il s'agit d'une lente maladie chronique, il faut la suivre dans ses étapes, connaître ses rémissions et ses exacerbations.

« De la poussée aiguë ou de la maladie aiguë qui amène le malade à l'hôpital, il faut connaître jour par jour la *marche*. Le malade s'égare volontiers parmi les incidentes, ouvre des parenthèses qu'il ne ferme plus; quitte à revenir ensuite sur quelques détails, il faut voir les grands traits d'abord, sinon il faudra à chaque instant revenir sur une chronologie embrouillée qui, troublant la vue claire des phénomènes successifs, rend impossible le diagnostic.

« L'interrogatoire, le plus souvent, désigne tel ou tel organe, comme le siège du mal. Avez-vous mal quelque part ? où ? C'est cet organe et cet appareil qu'on explorera donc tout d'abord.

« Comment on pratiquera l'examen pour chaque appareil en particulier, c'est ce que nous dirons dans les chapitres suivants.

« Mais il faut toujours, on ne saurait trop le répéter, examiner *tous* les organes ; non seulement on a pu se tromper et prendre, à l'examen de l'appareil d'abord désigné, une lésion secondaire, complication, pour la lésion primitive ; non seulement, la maladie étant bien à l'appareil d'abord désigné, les autres appareils peuvent éprouver son retentissement ; mais aussi il faut s'assurer du fonctionnement, de la résistance possible de ces organes à la maladie, savoir tous les points faibles du malade.

Examen complet du malade. — On découvrira le malade. Sans doute, faudra-t-il procéder avec mesure. On se rappellera les paroles de Trousseau : « S'il n'y a pas, en somme, un grand inconvénient, au point de vue de la convenance, à découvrir un homme pour examiner la surface de son corps, il n'est pas permis pourtant de le faire, si cet examen peut avoir quelque inconvénient pour sa santé...

« Il n'est permis à personne, même dans un intérêt scientifique, de prolonger un examen, de se livrer à des pratiques d'auscultation et de percussion qui épuisent les forces d'un pauvre malade... Quand il s'agit des femmes... jamais l'examen ne doit prendre les apparences d'une coupable curiosité. »

« Mais aussi, comme le dit M. Lancereaux, la femme honnête ne fait pas de sottes façons pour se laisser examiner.

« Stigmates physiques. — On notera les stigmates physiques des maladies : syphilis, tuberculose, rachitisme, que l'interrogatoire aura révélées ; et c'en seront les meilleurs, parce qu'irrécusables témoins.

« On regardera si l'individu est bien musclé, ou bien s'il est de ceux dont la graisse a fondu, dont les muscles font la corde.

« La coloration et l'état du *système pileux* sont choses importantes : les vénitiens sont, pour Landouzy, prédisposés à la tuberculose; un système pileux abondamment développé sur le corps indique *virum fortem, aut libidinosum, aut tuberculosum*. Une calvitie précoce est signe d'arthritisme; l'alopécie en clairières est caractéristique de la syphilis secondaire.

« Sur la *peau*, il faudra relever les cicatrices de variole, les éruptions actuelles, érythème en corymbe de la rougeole, piqueté granuleux de la scarlatine, pustules de la variole, placards d'eczéma, rubans de zona; les troubles de pigmentation, le vitiligo (qui peut mettre sur la trace d'une maladie de Basedow); les syphilides secondaires, roséole fleur de pêcher, les accidents tertiaires; les cicatrices, indice d'une opération ancienne; les traces de vésicatoires ou de pointes de feu qui attirent l'attention du côté du poumon, d'une articulation.

« Il faut examiner les *yeux*. Quel est leur regard? Sans expression et stupide, ou brillant de cette expression étrange des basedowiens, que signalait Trousseau? L'arc sénile de la cornée indique des tissus mal nourris, presque en désintégration graisseuse. L'inégalité pupillaire, le nystagmus, la ptose d'une ou des deux paupières sont choses encore de première importance.

« Le *nez* effondré, le nez dont le segment inférieur est comme rentré dans le segment supérieur, le *nez en lorgnette*, est indice d'hérédo-syphilis.

« La *lèvre* léonine du strumeux est caractéristique : souvent, chez l'enfant, elle est exulcérée par l'écoulement d'un coryza chronique.

« Les *oreilles* des dégénérés auraient le lobule adhérent.

« Le *thorax* du rachitique est asymétrique, un côté élargi, les côtes noueuses aux articulations des cartilages; la bosse du rachitisme est latérale, son sommet est fait par les côtes

déjetées ; celle du mal de Pott est anguleuse, médiane, son sommet est fait d'une vertèbre.

« Le thorax du tuberculeux est rétréci, allongé. Le cancer de l'estomac engorge parfois les ganglions sus-claviculaires gauches.

« Les *membres supérieurs* sont peu touchés par le rachitisme. Les mains deviennent massives dans l'acromégalie. Le rhumatisme noueux déforme les doigts. La seconde phalange du médius porte los nodosités de Bouchard des dyspeptiques ; l'ongle du tuberculeux, l'ongle hippocratique, se bombe et s'incurve. Ceux dont le sang nourrit mal les extrémités — que ce soit la faute du cœur ou la faute du poumon — ont les doigts renflés du bout en baguette : c'est l'ostéoarthrite hypertrophiante pneumique.

« Le *ventre* est mou, élargi, fané chez certains dyspeptiques aux tissus lâches, flasque et coupé de vergetures chez les femmes qui ont eu une et surtout plusieurs grossesses (la fièvre typhoïde peut donner des vergetures, mais alors on les rencontre aussi aux genoux). Il est rebondi chez les obèses ; ballonné et tympanique dans certains cas de parésie intestinale, péritonite, étranglement interne ; en bateau, au point de toucher presque la colonne vertébrale, dans la méningite tuberculeuse ; distendu d'ascite fluctuante ou cloisonnée, lisse et miroitant dans la péritonite tuberculeuse, rugueux dans la cirrhose, parcouru de veinosités dilatées dans ces deux cas.

« *L'ombilic* ou la *ligne blanche* peuvent donner passage à des hernies.

« Les *membres inférieurs* portent les stigmates du rachitisme, les os sont noueux aux épiphyses, courbés aux diaphyses. L'hérédo-syphilis cause des déformations qu'il faut savoir distinguer de celles-là : l'os est bombé par hyperostose et non incurvé, ou bossué par endroit d'exostoses : c'est à la crête du tibia qu'il faut faire les recherches. Les varices acquièrent à la jambe leur plus beau développement : on peut

les voir former, sur toute la longueur du membre inférieur, de véritables paquets noueux. Ce ne sont pas ces varices extrêmes qui donnent ordinairement l'ulcère variqueux. Cet ulcère siège à la partie inférieure de la jambe : il est entouré d'une zone pigmentée en brun, eczémateuse, qui peut faire tout le tour de la cheville. Le gros orteil est, chez les arthritiques, déjeté en dedans, et les ongles, irréguliers, cannelés.

« Et ainsi on devra, au seul aspect d'un malade, faire tout bas un premier diagnostic, auquel on ne s'attachera pas, envers et contre tous les symptômes ensuite constatés, mais dont la notion servira d'abord de fil conducteur.

« Mais, pour cela, il faut aussi connaître bien l'aspect et la marche des maladies. « C'est la plus importante, la plus capitale des notions pour le praticien. Connaître la marche naturelle des maladies, c'est plus de la moitié de la médecine. » (Trousseau.)

Après quelques indications sur l'utilité de la thermométrie et la façon de prendre la température, la nécessité de *toujours* analyser les urines (l'analyse des urines fait l'objet d'un chapitre spécial à l'étude du Rein), j'arrive au résumé des grands traits cliniques — véritable schéma — des maladies ou des syndromes que l'étudiant rencontrera le plus souvent à l'hôpital : la pneumonie, la pleurésie, la tuberculose pulmonaire, l'asystolie, la péritonite aiguë, l'urémie, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, le tabès, l'alcoolisme, la syphilis acquise et héréditaire.

« Ces grands traits des grandes maladies, on les connaîtra, non qu'on doive s'attendre à trouver toujours au complet leur tableau : mais parce qu'un seul élément constaté devra faire rechercher ceux auxquels il est, en général, associé ; ceux-ci pourront être très atténués ; n'importe, on les déchiffrera,

si *frustes* soient-ils, si un premier symptôme a donné la clef. Surtout, on pourra, en clinique, ne pas observer la maladie déroulée de son premier à son dernier jour; on arrivera au milieu d'une scène morbide, et il faudra, par elle, comprendre l'acte tout entier.

« **Diagnostic. — Pronostic. — Traitement.** — L'*examen complet* du malade permet, et permet seul, de porter un *diagnostic complet*.

« Le diagnostic complet est fait de plusieurs termes successifs : *diagnostic positif*, *diagnostic différentiel*, *diagnostic causal*.

« Diagnostic positif et différentiel. — Un diagnostic, en somme, est exactement comme un problème, il faut le regarder sous toutes ses faces et chercher de tous les côtés par où le pénétrer. — Et, comme les mathématiciens, qui, le problème résolu ou supposé résolu, en font la discussion, il faut faire la *discussion* d'un diagnostic d'abord posé, montrer comme cela est cela et n'est pas autre chose ; en d'autres termes, ce n'est pas assez de *constater* un symptôme, reste à l'*interpréter*, à l'*analyser*.

« L'*analyse du symptôme*, c'est un mot qui reviendra souvent au cours de ces pages. Les symptômes sont, somme toute, de nombre assez restreint : notre organisme n'a qu'un certain nombre de *réactions*, toujours les mêmes, aux provocations les plus diverses. Aussi devons-nous nous efforcer de surprendre dans tel ou tel symptôme quelque détail qui le caractérisera de façon plus précise.

« Mais un symptôme quelconque, si typique apparaisse-t-il d'une maladie donnée, ne doit jamais dispenser de la recherche des autres symptômes. Encore une fois, l'examen doit être complet. Jamais il ne faudra appuyer le diagnostic sur un *seul* symptôme : par exemple, la même *éruption* sera la rougeole et sera la syphilis. Cette règle très importante, nous ne pouvons la donner qu'une fois pour toutes,

mais elle devra toujours être présente à l'esprit quand on lira ces pages où — volontairement — nous partons d'un symptôme, d'un seul symptôme, pour essayer de conclure au diagnostic : ce qui rend non pas artificielle, mais incomplète si on s'y tenait, l'étude de sémiologie qui va suivre.

« Diagnostic causal. — Justement parce que la même réaction, le même symptôme, traduit l'action de causes diverses, le diagnostic doit se poser de cette cause. Certes, c'est déjà quelque chose d'avoir fait le diagnostic positif confirmé du diagnostic différentiel. Mais ce n'est qu'un diagnostic *anatomique* ou anatomo-pathologique : il y a fracture ; il y a pleurésie purulonto, pus dans la plèvre. Cela ne suffit pas ; car il y a fracture et fracture, pus et pus. Cette fracture *traumatique* va se consolider et le membre reprendre sa fonction ; cette fracture *spontanée* d'un ostéosarcome ne se consolidera jamais d'une façon définitive : se consolidât-elle, le sarcome demeure, qui tuera. — Cette pleurésie purulente *métapneumonique* guérira, dès assurée l'évacuation du pus (vomique spontanée, ou incision chirurgicale de la poitrine) ; cette pleurésie purulente *tuberculeuse* traînera des mois, des années, toujours plus purulente sur un malade toujours plus tuberculeux, jusqu'à la mort nécessaire.

« Fait le diagnostic, le débutant a tendance à considérer que tout est fini entre le malade et lui. Cela n'est vrai, ni pour notre instruction personnelle, ni pour le bien du malade. Ce malade, il faut *le suivre* pas à pas. *L'observation* doit être revue chaque jour et complétée des incidents de la veille.

« Ainsi seulement, le médecin pourra formuler son pronostic et instituer son traitement, double responsabilité personnelle et sociale.

« Pronostic. — Le pronostic repose sur le diagnostic complet. La maladie a limité son effort sur tel ou tel organe ou

l'a porté sur des points plus nombreux : l'affection est *locale* ou *générale*. — La cause première de la maladie détermine sa marche. La classification idéale des maladies serait une classification *étiologique*. — Il faut donc connaître la cause, faire le diagnostic causal pour prévoir la marche naturelle de la maladie. Nous ignorons encore beaucoup de ce déterminisme pathologique; mais nous connaissons le cycle de certaines maladies.

« Traitement. — Il ne faut pas intervenir sans raison, se jeter au travers des voies de la nature, si elles mènent à la guérison.

« L'*intervention*, médicale ou chirurgicale, doit toujours être *raisonnée*. C'est encore un temps du diagnostic que ce *diagnostic* de l'*intervention*.. Il faut peser les *indications*. Il ne faut intervenir que s'il y a indication.

« Cette façon de faire ne doit pas être confondue avec la médication bornée aux *symptômes*. Celle-ci est une médecine à courte vue ou aveugle : le *symptôme* diarrhée doit être respecté dans l'urémie, arrêté dans la dysenterie ; dans un cas, il traduit l'effort naturel vers l'élimination spontanée de poisons mortels ; dans l'autre, le travail local qui ulcère l'intestin peut amener sa perforation, épuise le malade.

« Ne s'en tenant donc pas au seul *symptôme*, également éloigné de tout *système*, on interrogera seulement l'*indication*.

« N'avoir pas de système ne veut pas dire n'avoir pas de *méthode*. La médication, l'opération décidées, on agira sans hésitation et sans tâtonnement. Conscience n'est pas timidité.

« Nous ne voulons point insister davantage sur ces considérations générales, sur cette nécessité de ne traiter le malade qu'à bon escient : c'est chose de bon sens et d'honnêteté.

J'aborde alors la propédeutique proprement dite, appareil par appareil : appareil respiratoire, appareil circulatoire et

sang, appareil digestif et glandes annexes, rein avec examen des urines, système nerveux.

Tout chapitre commence par des considérations d'ordre général sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'appareil étudié.

Pour l'étude des symptômes fonctionnels, je commence, quand cela est possible, par le symptôme ou le syndrome qui résume l'insuffisance fonctionnelle de l'organe ou du système : l'urémie pour le rein, l'ictère grave pour le foie, l'asystolie pour le cœur. Pour prendre cet exemple du cœur, j'étudie après l'asystolie, dans leur phénoménalité et dans leur valeur séméiologique, la dyspnée cardiaque, l'œdème, la douleur (sous sa forme de palpitations, d'angine de poitrine, ou sous ses formes plus rares : névralgie phrénique, dysphagie de la péricardite, sensation de déchirement d'une valvule rompue), la syncope.

Les moyens d'exploration que le médecin met en œuvre sont, pour n'importe quel appareil (réservos faites pour le système nerveux) : l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation. L'examen microscopique ou la ponction capillaire, par exemple, sont des moyens moins constamment employés ou qui dépendent des précédents, mais qui sont, en tout cas, signalés en leur place.

Quel que soit l'appareil qu'il ait à examiner, j'ai essayé que l'étudiant apprît à mettre toujours en œuvre ces mêmes moyens. Et c'est ainsi lui donner une méthode tant dans sa façon de faire que dans sa façon de penser, méthode générale pour tous les cas particuliers de la clinique.

Pour ce qui est du système nerveux, j'ai dû modifier cette méthode. L'étude des signes *fonctionnels* est

presque la seule, en effet, que comporte la séméiologie nerveuse, car l'axe encéphalo-médullaire, très profondément caché, très protégé par des parties osseuses, en même temps qu'il se soustrait, dans une certaine mesure, aux injures physiques, se soustrait par là même à nos moyens physiques d'exploration directe. Et c'est seulement par le trouble apporté à son fonctionnement que nous jugeons de ses maladies. Seul, le système nerveux périphérique, est, jusqu'à un certain point, accessible à nos investigations.

« Sans doute, l'*inspection* nous permettra-t-elle, dès l'abord, de juger d'un facies parfois caractéristique : les traits déviés d'une paralysie faciale, les yeux immobiles, les paupières tombantes, le front plissé du malade atteint d'ophtalmoplégie (facies d'Hutchinson); les yeux fixes, les muscles contractés et fixés aussi de la maladie de Parkinson; le nystagmus de la sclérose en plaques; l'exophtalmie étrange de la maladie de Basedow; le nez hypertrophié, la mâchoire inférieure saillante de l'acromégalie. Sans doute encore, pourrons-nous surprendre les stigmates d'une dégénérescence héréditaire : malformations, bec-de-lièvre, hypospadias ou épispadias, cryptorchidie ou monorchidie, adhérence du pavillon de l'oreille mal ourlée, étroitesse d'une voûte palatine ogivale, asymétrie faciale. — Mais, pour prendre un exemple, la technique de la recherche des réflexes, la technique de l'exploration électrique sont inséparables de l'étude fonctionnelle des réflexes, des atrophies musculaires, etc. : on étudie à la fois les troubles fonctionnels et les moyens propres à les mettre en évidence.

« On divise les troubles du système nerveux en troubles de l'intelligence, de la sensibilité, de la motilité, de la réflectivité, troubles trophiques. — Sans prétendre enfermer les manifestations complexes de l'activité nerveuse dans des formules trop étroites, il faut accepter cet ordre comme un plan commode. »

Il n'était pas suffisant d'exposer ici le plan général de ce manuel de propédeutique. Une œuvre d'enseignement élémentaire, comme celle-ci, vaut par la simplicité de son plan, mais aussi par la clarté de sa forme. Que mon désir de la voir juger, non pas au nombre d'étudiants qui l'ont entre les mains, mais sur elle-même, soit mon excuse d'en avoir rapporté de trop longues pages.

2° — Révision, pour la cinquième édition, du Traité Élémentaire de Pathologie Générale de M. Hallopeau

COMPRENANT LA PATHOGÉNIE ET LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Je ne puis mieux faire que rappeler en quels termes M. Hallopeau présentait ce livre :

« Les ouvrages qui ont été publiés sous le titre de *Pathologie générale* peuvent être partagés, suivant l'esprit dans lequel ils ont été conçus, en deux groupes bien distincts.

« Les uns, exclusivement consacrés à l'exposition des doctrines de l'auteur sur la nature de la maladie, ses causes et ses éléments, sont de véritables traités de philosophie médicale ; l'un des plus remarquables par l'élévation de la pensée et l'éclat du style est celui du regretté Professeur E. Chauffard.

« Les autres, sans négliger ces questions, ont surtout pour objet d'étudier les causes morbifiques, les processus morbides, les troubles fonctionnels et l'évolution des maladies. Tel est le plan que Dubois d'Amiens, Chomel, Monneret, Hardy, Béhier et Bouchut ont suivi dans leurs traités classiques, avec beaucoup de variantes; tel est celui qu'ont adopté les auteurs allemands contemporains : tel est aussi le nôtre.

« Après avoir exposé, sous forme de propositions générales,

les principes fondamentaux de la pathologie, nous abordons l'étude synthétique et analytique des *causes*, en insistant sur leur action pathogénique. Nous nous sommes tout particulièrement attachés à exposer clairement les découvertes de Pasteur et de ses continuateurs français et étrangers, et à montrer le jour nouveau qu'elles jettent sur la genèse des maladies infectieuses.

« La deuxième partie de notre livre est consacrée à l'étude des processus morbides, et la troisième à celle des troubles fonctionnels qu'ils engendrent; nous plaçant sur un terrain scientifique, nous les avons considérés en eux-mêmes, comme des phénomènes biologiques; nous avons indiqué quels en sont les caractères, le mode de production, et comment ils s'expliquent par une simple déviation des phénomènes normaux. Nous avons mis constamment à profit, pour ces questions d'anatomie et de physiologie pathologiques, les résultats nouvellement acquis par l'observation et l'expérimentation; nous n'avions à cet égard qu'à prendre pour modèles les livres de M. Jaccoud sur les paraplégies et l'ataxie, de Vulpian sur l'appareil vaso-moteur, de M. Bouchard sur les maladies par ralentissement de la nutrition, et de M. Hayem sur les modifications du sang, ainsi que les traités classiques de MM. Jaccoud, Brouardel et Gilbert, Bouchard, Dieulafoy, Cornil, Debove et Achard, Laveran et Teissier.

« Après un essai de classification pathologique et nosologique, nous montrons, dans la quatrième partie de notre livre, à quelles lois est soumise l'*évolution des maladies*.

« La dernière partie enfin a pour objet les règles générales de l'*art médical:* ce n'est plus de la pathologie, c'est l'application de cette science au diagnostic, au pronostic, à la prophylaxie et au traitement des maladies.

« Présenté sous une forme succincte qui le met à la portée des élèves en médecine et des praticiens, ce livre peut servir d'introduction aux traités de pathologie médicale et chirur-

gicale : il est nécessaire, en effot, avant d'aborder l'étude de chaque maladie en particulier, de savoir ce que c'est que la maladie en général ; avant de s'occuper des inflammations et des gangrènes de tel ou tel organe, il faut connaître les caractères généraux de l'inflammation et de la gangrène, et l'on ne peut comprendre la symptomatologie d'une affection déterminée, si l'on n'a pas étudié préalablement lo mode de production et la physiologie dos troubles fonctionnels auxquels elle donne lieu. On voit que l'intérêt pratique de ces études va do pair avec lcur importance théorique.

« Dans cette nouvelle édition, comme dans les précédentes, nous nous sommes efforcé d'exposer les progrès accomplis dans ces derniers temps, sans méconnaître l'importance des observations qu'ont accumulées nos devanciers et que nous a transmises la tradition ; c'est ainsi qu'en étudiant les agents pathogènes ot, plus particulièrement, d'après les données les plus récentes, les microbes, nous nous sommes constamment efforcé d'en pénétrer le mode d'action ; nous avons dû, à cet égard, insister sur l'importance prédominante qui revient aux toxines, commo l'ont bion montré MM. Armand Gautier et Bouchard ; à propos du traitement, nous avons mis en évidenco les progrès de la sérothérapie et fait voir les ressources qu'elle promet pour l'avenir.

« D'autre part, nombre de faits qui prêtaient, il y a quatorze ans, à la discussion, étant dovenus aujourd'hui incontestables, nous en avons profité pour alléger, en divers endroits, notre texte. »

La trop grande bionveillance de M. Hallopeau lui fait dire ici de son collaborateur des paroles trop flatteuses que je ne puis rapporter.

Mais je dois dire, quant à moi, la reconnaissanco que je garde à mon Maîtro pour l'honneur qu'il m'a fait, la liberté

qu'il a voulu me laisser, la libéralité avec laquelle il m'a confié son bel ouvrage.

Je n'ai pas cessé un instant d'être en parfait accord avec lui pour conserver à cette œuvre, à travers les inévitables modifications ou compléments imposés par le temps seul, l'ordre, la clarté, la simplicité qui doivent être le constant souci de ceux qui s'adressent aux élèves.

II. — CLINIQUE

Anatomie pathologique. — Médecine expérimentale.

1° LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE ET LE MÉNINGISME, *in Revue de la Tuberculose*, 1896.

La méningite tuberculeuse et le syndrome méningisme sont ici envisagés surtout au point de vue de leur diagnostic différentiel.

Mon premier souci devait être de poser, de définir nettement les deux termes.

S'il est une chose nettement définie, c'est bien la méningite tuberculeuse; nous la connaissons dans la moindre de ses modalités cliniques. — Le mot de méningisme, créé par M. Dupré, a été donné par lui à ces cas où « la susceptibilité corticale peut devenir si exquise, si intolérante, que la moindre atteinte apportée par une cause quelconque à l'équilibre instable du dynamisme cortical suffira à provoquer la révolte de celui-ci, et à réaliser de toutes pièces le syndrome des méningites », et il ajoute : « c'est une méningite sans lésions. » Ce mot de méningisme a remplacé en somme le mot des classiques, la pseudo-méningite. Sans doute, ce mot de pseudo-méningite était un mauvais mot; comme M. Hutinel le rappelait, M. Potain pensait qu'il n'y a pas en clinique de fausses maladies, mais seulement de fausses dénominations.

Le mot de méningisme est-il meilleur, c'est-à-dire, plus facile à définir, ou, plutôt, définissant plus étroitement une réalité précise? M. Dupré se référait au péritonisme de

Gubler. Or, sans doute Gubler explique-t-il que « le développement du péritonisme tient à une impressionnabilité excessive ainsi qu'à une réaction exagérée du système nerveux trisplanchnique,chez des races particulières et chez des individus prédisposés ». Mais, à lire Gubler, il est aisé de voir que ce qu'il nomme péritonisme, c'est notre péritonite suraiguë ; et nous expliquons par l'infection ce qu'il prend beaucoup de peine à expliquer par une « vive impression sur le système nerveux ».

Si « l'eau pure, *l'eau pure, dont l'innocence semble défier tous les soupçons,* devient pour le péritoine un irritant dangereux », « c'est qu'elle émeut fortement la sensibilité du péritoine », dit Gubler. Non, savons-nous aujourd'hui ; c'est qu'elle pullule de germes.

Le « *tempérament nerveux* » constitue-t-il au moins une prédisposition marquée aux accidents du péritonisme? « Tout bien considéré, *le contraire me paraît plus vraisemblable,* » assure Gubler.

Le péritonisme de Gubler n'est qu'une péritonite suraiguë (1), infectieuse au même titre que sont infectieux le tétanos, la fièvre intermittente consécutive au cathétérisme urétral, ou l'arthrite blennorragique... car ce sont là les trois exemples de « phénomènes sympathiques » dont Gubler appuie le péritonisme.

D'autre part, si l'on juge d'un complexus clinique par son étiologie, le syndrome méningisme apparaîtra bien divers, car ses causes sont disparates.

(1) Nous trouvons dans les Bulletins de la Société médicale des hôpitaux du 27 décembre 1895 une observation de M. Moutard-Martin sur un cas de péritonisme à répétition. Il s'agit d'une femme qui présentait de temps en temps les symptômes d'une péritonite aiguë, *sauf la fièvre.* Chaque fois, cette femme revenait, après quelques jours de maladie, à une santé parfaite. Ce péritonisme-là serait parfaitement comparable au méningisme. Mais on voit assez combien la pensée de Gubler était différente.

Un *méningisme réflexe* reconnaît pour cause immédiate la dentition, l'helminthiase, la coprostase.

Un *méningisme infectieux* est celui de la pneumonie, des fièvres éruptives, de la grippe, dupaludisme, du rhumatisme articulaire aigu.

Dans un troisième groupe, on range les *méningismes toxiques*, imputables à l'alcool (et on fait remarquer comment l'importance que prennent les symptômes nerveux dans la pneumonie du sommet des alcooliques constitue, en quelque sorte, la première étape vers le méningisme), à l'atropine, à la santonine, à la créosote, à une auto-intoxication comme l'urémie. — Seulement, on considère que toutes ces causes ne sont que provocatrices de la mise en activité d'un état préexistant et latent de névropathie.

Le méningisme apparaît *d'origine* réflexe, infectieuse, toxique, *de nature* névropathique. La névropathie est le lien commun de tous les méningismes. Pour faire le méningisme, il faudra, comme par une sorte de balancement, une cause provocatrice violente à une névropathie faible, tandis qu'une cause provocatrice faible y suffira avec une névropathie forte. Les cas où les phénomènes nerveux sont mis en branle par une cause insignifiante et qui passe inaperçue sont dits de *méningisme hystérique;* simulateur, le syndrome appartient à la maladie simulatrice par excellence, l'hystérie. M. Chantemesse a rapporté un cas de pseudo-méningite hystérique où il ne put affirmer le diagnostic qu'en constatant l'inversion de la formule des phosphates urinaires, après qu'il eut considéré cette pseudo-méningite hystérique comme un véritable état de mal.

Mais ce fond commun de névropathie nécessaire aux méningismes est-il suffisant à les définir ? Nous ne le croyons pas. La névropathie fait bien d'autres choses que du méningisme : M. Comby parle d'une pseudo-méningite survenue dans le cours d'une attaque de chorée chez une hystéri-

que ; on y prend sur le fait les manifestations, sous l'influence de la grippe, d'un nervosisme jusqu'alors latent, qui revêt successivement de multiples aspects : chorée, hystérie, méningisme, tantôt associés, tantôt isolés.

Une observation de M. Grancher concerne un jeune garçon de 14 ans qui eut des accidents hystériques (il avait des stigmates, des crises d'aboiement, des secousses rythmiques) simulant successivement méningite, péritonite, urémie.

Si la névropathie n'est pas suffisante à déterminer toujours le méningisme, elle n'y est pas non plus nécessaire ; toute prédisposition névropathique mise à part, on ne comprendrait pas pourquoi certains cas de méningisme dits infectieux ne se raient pas plus justement considérés comme des méningites.

Si cette façon de voir n'est pas plus universellement acceptée, c'est qu'on a trop l'habitude de considérer *à priori* toute méningite, pendant la vie comme fatale, après la mort, comme purulente.

Or, la petite épidémie de méningite cérébro-spinale qui a sévi à Paris en 1898, et dont nous voyons encore quelques cas sporadiques, a permis, depuis, à M. Netter d'établir que la moitié des méningites cérébro-spinales les plus indéniablement caractérisées par la présence du microbe dans le liquide céphalo-rachidien sont curables, et qu'à l'autopsie on trouve, à côté des lésions purulentes, des lésions purement congestives trop importantes pour être négligées, si bien qu'on peut légitimement y voir la lésion des méningites cérébro-spinales qui guérissent : leur exsudat n'est pas purulent et reste séreux.

« Du reste, ajoute M. Netter, on ne comprend pas pourquoi l'inflammation de la pie-mère et de l'arachnoïde serait toujours purulente, alors que, dans les autres séreuses, l'inflammation aboutissant à l'exsudation purulente est, au contraire, l'exception. »

On sait que c'est cette conception des méningites séreuses

qu'a développée M. Nettor devant le Congrès de Médecine de 1900.

Ce n'est certes pas à dire que chaque fois qu'une maladie infectieuse s'accompagne de phénomènes nerveux, on doive accepter la réalité d'une méningite, mortelle ou curable. Il y a sans doute des cas où les centres nerveux sont irrités par les seuls poisons microbiens, comme par les poisons exogènes. Mais pour dénommer ces faits si communs et si connus en clinique, est-il nécessaire d'abandonner les mots si classiques : formes nerveuses des maladies ; la pneumonie, la grippe, la fièvre typhoïde à forme nerveuse ?

Ceci posé et quoi qu'on pense de la légitimité du mot méningisme et de la signification qu'il est bon de lui donner, je n'ai envisagé les faits réunis sous ce nom, qu'autant qu'ils pouvaient simuler la méningite tuberculeuse.

Passant en revue tous les signes qu'on peut rencontrer dans la méningite tuberculeuse et tous ceux qu'on attribue au méningisme, nous montrions qu'il n'en est pas un qui puisse servir à un diagnostic ferme, à le considérer seul et en lui-même.

Aujourd'hui, la question se présenterait avec plus de netteté dans ses termes opposés, depuis que la ponction lombaire est entrée dans la pratique courante pour nous permettre l'analyse microbiologique du liquide retiré, ou son analyse chimique, — ou son examen histologique, puisque les recherches encore en cours de M. Widal et de ses élèves semblent permettre d'attribuer aux méningites une formule cellulaire spécifique.

L'évolution de la maladie restait donc le grand critérium. Mais est-ce là un diagnostic bien légitime, et n'est-ce pas, demandions-nous encore en terminant, définir mal à propos le méningisme : une méningite qui guérit.

2° RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.

MORT SUBITE. — CAILLOT ORGANISÉ DE L'OREILLETTE GAUCHE AYANT BOUCHÉ L'ORIFICE MITRAL.

Société anatomique, 1896.

Autopsie. — Le cœur montre un rétrécissement mitral qui admet à peine l'extrémité du petit doigt.

L'auricule gauche est rempli d'un caillot qui pend dans l'oreillette. Ce caillot est adhérent au fond de l'auricule. — Sans doute, le caillot pendant dans l'oreillette s'est-il engagé dans l'orifice mitral et y a fait bouchon. La mort a été soudaine.

Mais le grand intérêt réside en ceci que le caillot est un caillot organisé, presque en tissu conjonctif adulte par place.

Des coupes ont été pratiquées par M. Marie sur l'auricule, dans les régions où le caillot était adhérent. L'organisation de ce caillot était complète sur un large espace en rapport avec la paroi auriculaire ; le centre ne présentait encore qu'un début d'organisation. C'est-à-dire qu'au centre le caillot se trouvait segmenté par des travées fibrineuses qui servaient de soutien à de grandes cellules végétantes, à prolongements multiples et anastomotiques. On ne trouvait à ce niveau, ni néo-vaisseau, ni tissu conjonctif vrai. A la périphérie, le réseau cellulaire devenait beaucoup plus serré : les grandes cellules végétaient fréquemment deux par deux, en laissant entre elles un petit espace qui représente la cavité d'un capillaire de nouvelle formation. Les néo-vaisseaux qui se trouvaient en rapport avec la paroi auriculaire s'anastomosaient avec les vaisseaux de cette paroi et la circulation s'établissait ainsi dans le caillot. A ce niveau, on trouvait également des travées homogènes de tissu fibreux, occupant les mailles du réseau cellulaire.

3° FIÈVRE TYPHOÏDE LÉGÈRE TYPIQUE, A DOUBLE RECHUTE. SÉRO-DIAGNOSTIC NÉGATIF DANS LA PREMIÈRE ATTAQUE, POSITIF DANS LES DEUX SUIVANTES ET DANS LA CONVALESCENCE DÉFINITIVE (avec M. THOINOT). — *Société Médicale des Hôpitaux* — 17 décembre 1896.

« La réaction de Widal peut, dans certains cas légers, être lente à se produire; il faut une prolongation d'infection, une atteinte double et triple qui compense, pour ainsi dire, par la longueur, la légèreté de l'infection, pour permettre au phénomène de l'agglutination de se dégager nettement.

« Si on n'envisage que la première phase de l'histoire de notre malade, celle où la clinique disait typhoïdette certaine, et se trouvait en désaccord avec l'épreuve de l'agglutination — désaccord qui a disparu par la suite, — on est porté à dire que, *peut-être*, a-t-on parfois été au-delà de ce qui était permis, en refusant l'étiquette fièvre typhoïde à certaines modalités légères (du type de l'embarras gastrique) où le séro-diagnostic était négatif. Dans notre observation, il y avait plus qu'embarras gastrique : il y avait *typhoïdette* à appareil léger, mais complet, et l'agglutination était absente. Le cas n'eût pas manqué, avec la tendance actuelle, d'être embarrassant; il eût été peut-être même contesté si le malade nous avait quittés dès l'apyrexie première; la suite a démontré que c'eût été bien à tort qu'au nom du séro-diagnostic on eût voulu méconnaître les affirmations si nettes de la clinique. On a peut-être, il y a quelques années, trop facilement annexé la majorité des cas d'embarras gastrique à l'infection typhoïdique ; au nom du séro-diagnostic, on fait peut-être aujourd'hui des retranchements trop absolus.

Cette observation, la première de ce genre, nous paraît intéressante. Le séro-diagnostic était, dès lors établi, par les brillants travaux de M. Widal, sur une base solide, et nous en avions, mainte fois nous-mêmes éprouvé la haute valeur.

Il ne resterait que quelques points de détail à fixer, c'est à quoi tend, dans la mesure où elle est valable, l'histoire de notre malade.

4° ATRÉSIE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT DE LA CARDINALE DROITE POSTÉRIEURE *Société anatomique*, novembre 1897.

Un homme de 50 ans, qui est venu mourir de pneumonie dans le service de M. Chauffard, présentait sur l'abdomen, aux bourses, à la partie supérieure de la cuisse droite, des dilatations veineuses très marquées. Il y a cinq ans que ces dilatations ont commencé à paraître ; elles progressent lentement ; le malade n'en souffre pas.

Autopsie. — Hépatisation grise de tout le *poumon* droit.

Dans l'abdomen : on relève la masse intestinale normale, de façon à avoir sous les yeux la paroi postérieure avec ses vaisseaux. A les enlever d'une seule pièce, du cœur au bassin, il y a grande difficulté parce que du tissu cellulaire dur engaîne les vaisseaux au devant de la colonne vortébrale.

L'aorte est normale ; son trajet et sa division vont nous servir de points de repère. La veine cave, au contraire, de calibre normal de l'oreillette droite jusqu'au-dessous des rénales, s'effile, à partir de ce point, en un cône dont, à un centimètre plus bas, le sommet ne se termine plus qu'en un filament large à peine de quelques milimètres ; ce filament s'accole bientôt au flanc droit de l'aorte ; il en est à peine isolable, parce que les deux vaisseaux sont pris dans ce tissu cellulaire dense déjà signalé. On ne peut suivre la veine (jusque-là perméable au stylet) plus loin que la bifurcation de l'aorte, où elle se confond absolument avec le tissu cellulaire. Il n'y a pas trace de division de la cave en iliaques primitives. Toute la veine, d'ailleurs, qu'elle ait son calibre normal ou qu'elle soit devenue filiforme, est souple, absolu-

ment souple, sans trace d'épaississement, d'induration, de travail inflammatoire quelconque.

Arrêtés dans notre exploration du système cave inférieur, quand nous procédons de haut en bas, de la cave vers les crurales, essayons-la donc en sens inverse, des crurales vers la cave. Au triangle de Scarpa, voici la fémorale droite et la saphène qui la joint, toutes deux de gros calibre, la saphène surtout, qui est presque aussi grosse que la fémorale. Mais, au-dessus du confluent, c'est un cul-de-sac : il n'y a plus qu'un cordon fibreux, qu'on perd au bout de quelques millimètres, vers l'arcade de Fallope, dans du tissu scléreux. Deux cordons latéraux représenteraient les origines de la veine tégumenteuse abdominale et de la veine épigastrique.

Ainsi donc, voilà le système veineux cave inférieur coupé en deux tronçons, supérieur, inférieur, sans communication directe. Quelle est la voie de communication indirecte?

C'est la veine spermatique. Nous la voyons, en effet, dilatée, flexueuse, plexiforme, se jeter dans le cône terminal de la cave, dès au-dessous de la rénale. Elle vient d'un testicule très riche en veines dilatées. Comment ces veines du testicule charrient le sang du membre inférieur droit, c'est ce qu'il est aisé de reconstituer : de la veine crurale, les veines honteuses externes vont aux bourses; or il y a communication, au niveau du ligament scrotal, entre les veines superficielles et les veines profondes.

Au niveau où la veine spermatique est appliquée contre la paroi du petit bassin, elle reçoit, venant de la profondeur, une branche importante, voie de communication, sans doute, avec les plexus veineux rétro-pubiens.

Si l'on veut bien se rappeler, qu'au sens de la plupart des embryologistes, les veines des membres se développent sur place (Renault); que la veine cave se développe en deux segments (Hochstetter, Hertwig), un segment supérieur qui

est un bourgeon du sinus veineux, et un segment inférieur qui n'est autre que le trajet secondairement dilaté, de la veine cardinale droite postérieure ; qu'on outre, l'union des deux segments se fait dès au-dessous des rénales, on reconnaîtra que l'interprétation anatomique la plus naturelle est celle-ci : arrêt de développement de la partie inférieure de la cardinale droite postérieure.

Cette interprétation est d'ailleurs passible de deux objections : 1° Comment une malformation congénitale n'a-t-elle donné de signes qu'à l'âge de 50 ans ? Peut-être la suppléance par la spermatique et les veines profondes a-t-elle été suffisante, jusqu'au jour où un processus inflammatoire, de cause inconnue, mais indéniable, à en juger par le tissu scléreux qui engaînait ces veines (et à point de départ crural, puisque la crurale était transformée en un cordon fibreux), a rétréci cette voie et nécessité le développement de voies superficielles ; 2° l'arrêt de développement de la cardinale droite postérieure eut peut-être porté plus vraisemblablement sur la veine toute entière, c'est-à-dire sur la cave, que forme sa partie inférieure, mais aussi sur la grande azygos que forme sa partie supérieure. L'état de cette grande azygos n'a pu être noté à l'autopsie (de même, il eut été à souhaiter que les conditions matérielles de l'autopsie permissent de vérifier l'état de la crurale gauche). Si l'atrésie de l'azygos eut été constatée, on aurait pu dire : arrêt de développement du système cardinal droit postérieur.

5° La perméabilité rénale chez les hépatiques (avec M. Chauffard). *Presse médicale*, 1898.

Serait-il possible qu'une lésion hépatique put modifier la courbe d'élimination du bleu, lui imprimer un caractère nouveau, transformer presque régulièrement en élimination

paroxystique ou intermittente, une élimination qui, chez les sujets sains ou brightiques, se fait presque régulièrement sous le type continu ?

Après quelques détails de technique sur la mesure du pouvoir colorant, la recherche du bleu dans la salive et la bile (chien à fistule biliaire et observation clinique), nous donnons nos observations.

Au point de vue de la forme de la courbe d'élimination :

« Chez les rénaux, la *durée* de l'élimination peut varier; sa *forme* reste, en général, sensiblement la même. Si nous la représentons graphiquement, nous devons l'établir par une ligne courbe régulièrement croissante jusqu'en son point culminant, et, de là, régulièrement décroissante ; la courbe est seulement plus ou moins allongée, plus ou moins tendue, suivant l'état du rein. L'élimination réalise un cycle continu, un *type continu cyclique*.

« C'est un type qu'on peut observer chez les hépatiques.

« Dans un second type, l'élimination se fait chez eux par à-coups; elle est continue encore, mais la courbe oscille entre des minima et des maxima; c'est un type *continu polycyclique*.

« Dans un troisième type, le cycle se brise, se fragmente tout à fait; c'est le type intermittent, que l'on pourrait appeler aussi *type discontinu polycyclique*.

« Il faut ajouter que ces types n'ont rien d'absolu : ce sont des types de moyenne, comme est type de moyenne le type dit physiologique.

« Les faits que rapproche une même forme d'élimination restent très différents par ailleurs; tout au plus pourrait-on dire qu'à *mesure que le foie s'éloigne du moment de maladie, l'élimination tend à devenir plus régulière, plus continue, plus physiologique.*

« Ce que nous voulions seulement retenir de nos observa_ tions, c'est que *la forme* d'élimination du bleu, absolument indépendante de sa quantité ou de sa durée, est un élément nouveau à considérer dans l'appréciation de la perméabilité rénale.

Tout le monde admet que l'albuminurie ne nous renseigne pas exactement sur l'étendue des lésions du rein, « parce qu'elle ne nous révèle l'état que d'une partie du rein lésé, la partie qu'on pourrait appeler la zone mobile des lésions, parce que la zone fixe, la zone des régions mortes et cicatrisées, échappe, par sa destruction même, à ce moyen d'appréciation ». Eh bien ! l'épreuve du bleu, par contre, ne nous dit pas seulement la lésion rénale. Nos observations montrent que tirer de l'épreuve du bleu une interprétation purement anatomique, c'est en restreindre la portée; l'épreuve du bleu est une épreuve physiologique, épreuve de perméabilité rénale si l'on veut, mais de *sécrétion* rénale bien plutôt. Or, le rein n'est pas tout dans la sécrétion rénale ; un acte physiologique aussi complexe est uni par des liens de solidarité aux fonctions des autres grands organes de l'économie; il y a là des dépendances réciproques, et, en fait, nos observations nous paraissent bien montrer la sécrétion rénale comme associée aux lésions hépatiques, non seulement dans sa *quantité* et dans sa *qualité*, mais encore dans sa *forme* et dans son *rythme*.

Ce que la participation hépatique nous a paru faire chez nos malades, d'autres conditions peuvent être capables de le réaliser. Il n'en est pas moins frappant de voir, chez tous nos hépatiques, se reproduire un type d'élimination qui, à coup sûr, n'est pas la règle, mais que, jusqu'à présent, les autres observateurs, ou n'ont pas vu, ou n'ont signalé qu'à titre accidentel.

6° Des para-appendicites (avec M. Quénu).
Société de Chirurgie, 1900.

Dans la convalescence d'une grippe bien nette, suivie par moi dès le début, à la suite d'un repas abondant et lourd, un jeune homme de 17 ans est réveillé au milieu de la nuit par une douleur atroce dans le ventre, fausse envie d'aller à la garde-robe, vomissements.

Quand, trois jours après, je suis rappelé auprès de lui avec M. Quénu, le faciès est tout à fait hippocratique. Le ventre n'est pas très ballonné, mais douloureux à la pression, spécialement dans la région iliaque droite; on note une contracture des droits de l'abdomen et une sensibilité à la pression, plus vive au point de Mac Burney que partout ailleurs. Appendicite. Intervention chirurgicale pratiquée le soir même.

A l'incision du péritoine, un peu de liquide trouble s'écoule; sur l'intestin grêle et le cœcum, plaques jaunes et molles d'aspect pyo-fibrineux ; rougeur intense des anses d'intestin grêle au voisinage du cœcum : cette rougeur et l'exsudat cessent à une certaine distance de l'angle iléo-cœcal. On trouve aisément l'appendice ; la surface est simplement congestionnée, elle n'est pas adhérente et ne présente aucune trace de suppuration en aucun point; l'appendice est réséqué et le moignon enfoui dans un pli du cœcum ; on explore à nouveau le petit bassin : la plupart des exsudats répondent à la portion terminale de l'iléon, qui est spécialement rouge et congestionnée ; les plaques fibrinoïdes sont enlevées avec des tampons stérilisés et me sont remises immédiatement, pour l'examen bactériologique. Après une toilette minutieuse du péritoine, M. Quénu s'assure encore une fois qu'en aucun point du cœcum ou de l'iléon il n'existe de perforation et installe deux gros drains, l'un plongeant au fond de la ca-

vité pelvienne, l'autre allant jusqu'à l'angle iléo-cæcal. — Guérison.

J'ai pratiqué l'examen bactériologique des exsudats fibrinoïdes, sur lamelles et en cultures. J'y ai trouvé du streptocoque et du bactérium coli, comme aussi dans le liquide des drains pendant les jours qui suivent l'opération.

Le dixième jour après l'opération, l'épreuve du séro-diagnostic m'a donné un résultat négatif, même au 1/20.

Mais le grand intérêt était à l'appendice. D'apparence saine entre les doigts, comment se montrerait-il à l'examen histologique ? L'appendice a été débité en coupes par M. Landel, au laboratoire de M. Quénu, et l'examen nous a montré un appendice sain, comme on peut en juger par les figures reproduites ici (Pl. I et II); la desquamation épithéliale s'explique assez par le séjour relativement prolongé de la pièce dans le liquide; les glandes et les follicules sont sains.

Voilà donc une observation dans laquelle nous nous trouvons en présence de phénomènes abdominaux à début soudain, avec localisation iliaque droite et menaces d'extension à tout le ventre. Le tableau clinique indique une péritonite; il y a, en effet, péritonite non généralisée, sans foyer de suppuration, mais avec plaques molles d'exsudats fibrineux et fertiles. Ces lésions sont d'autant plus marquées qu'on se rapproche de l'insertion de l'iléon vers le cœcum; la surface de cette dernière portion d'intestin grêle est rouge, vascularisée; l'appendice ne participe à la congestion que par sa surface séreuse; l'examen histologique nous démontre qu'il est sain.

Il existe donc des péritonites partielles aiguës péri-intestinales, dont les lésions n'ont pas leur foyer dans l'appendice.

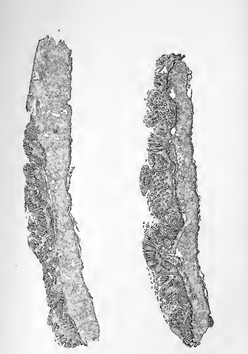
« Nous avons désigné, sous le terme de para-appendicites, les péritonites localisées développées dans le voisinage immé-

diat de l'appendice et sans dépendance apparente avec lésion de cet organe. Nous différencions donc la para-appendicite de la péri-appendicite ; celle-ci accompagne la plupart des appendicites un peu graves ; elle fait partie intégrante de leurs lésions; la para-appendicite, au contraire, n'a aucun lien étiologique avec l'inflammation de l'appendice, elle ne contracte avec ce dernier que des rapports de voisinage, mais ces rapports suffisent à créer une similitude de symptômes et de signes qui justifient à notre sens le terme sous lequel nous désignons cette variété de péritonites partielles.

« L'entité anatomique et clinique que nous envisageons ne saurait non plus nosologiquement être confondue avec les pseudo-appendicites, c'est-à-dire avec des affections dans lesquelles il n'y a en réalité qu'une communauté symptômatique avec l'appendicite, ou l'absence de toute lésion du péritoine spécialisé.

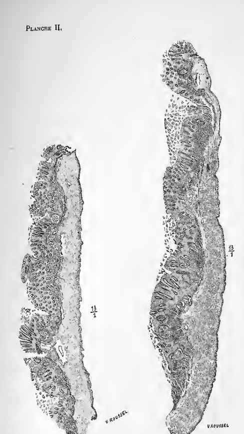
« En réalité, notre dénomination s'applique aux inflammations péritonéales développées autour de la terminaison de l'iléon et autour du cul-de-sac cœcal, elle comprend des adénites péri-appendiculaires, des périiléites et des pérityphlites vraies, élimination faite de presque tous les cas anciens qui n'étaient autres que des appendicites et de fausses pérityphlites. Les raisons pour lesquelles il y a lieu d'envisager à part ces périentérites sont, en partie, de même ordre que celles qui ont justifié la création d'un chapitre sur l'entérite appendiculaire : leur développement a pour point de départ, comme celui des appendicites, les follicules clos si abondamment disséminés dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale de la région iléo-cœcale. Toutes les causes d'inflammation ulcérative des follicules clos seront donc, *a priori*, des causes possibles de para-appendicites, telles, en particulier, la fièvre typhoïde, la tuberculose intestinale, les infections banales et la grippe.

Ce que nous avons voulu faire dire à ce mot de para-appen-



Pl. I. — Fig. 1. Base de l'appendice. — Fig. 2. Milieu de l'appendice.

Planche II.



Pl. II. — Fig. 1. Milieu de l'appendice. — Fig. 2. Sommet de l'appendice.

dicite n'a rien de révolutionnaire. Il ne s'agit nullement « de détruire cette notion qui a été si difficile à répandre, que la douleur dans la fosse iliaque droite avec fièvre, nausées ou vomissements et rétention de gaz, doit faire dire à tout praticien : gare à l'appendicite » (Routier). Comme l'a dit M. Quénu, « l'histoire de l'appendicite est assez faite, assez établie pour examiner aujourd'hui les cas particuliers; or, il est incontestable qu'à côté des appendicites il y a des syndromes cliniques qui simulent l'appendicite et dans lesquels on constate l'absence de lésions appendiculaires. L'absence de lésions appendiculaires est la caractéristique absolue de la para-appendicite. La région iléo-cœcale est remarquable par l'abondance des follicules clos et leur inflammation y est particulièrement fréquente. Il faut examiner minutieusement l'intestin, une fois le ventre ouvert, pour reconnaître s'il n'y a pas une lésion intestinale à côté d'un appendice en apparence sain. Une série de lésions donne lieu à une même manifestation clinique, mais relève d'une seule lésion fondamentale, l'inflammation des follicules lymphatiques disséminés dans les différents segments de la région iléo-cœcale.

7° SUR LA COQUELUCHE. — (Thèse de Paris, 1899).

§ 1

En prenant pour ma thèse ce sujet de travail, je pensais, comme je pense encore, que son intérêt est multiple :

Au point de vue clinique, l'importance du diagnostic rapide est du premier ordre, puisque lui seul permet — ou permettrait — de limiter la contagion.

Si la coqueluche est une maladie aiguë, du moins a-t-elle

des conséquences si éloignées qu'elle présente l'intérêt qui s'attache aux maladies dont on voit se dérouler, dans une suite logique, les péripéties dépendantes.

Quant à la microbiologie, il suffirait de dresser la longue liste de tous ceux qu'a tentés cette recherche pour témoigner de l'intérêt qu'elle offre au médecin.

La pathogénie présente, par toute la physiologie pathologique, une série d'inconnues, si l'accord est aujourd'hui unanime que la coqueluche est une maladie infectieuse.

Car il n'est pas nécessaire, pour réputer microbienne une maladie, que le microbe pathogène de cette maladie soit isolé et spécifié. Les allures cliniques de l'infection suffisent déjà à établir la nature animée de son contage, la découverte du microbe venant ensuite faire la preuve. Telle l'histoire de la tuberculose.

Bien plus encore pour la coqueluche. Dès que les médecins ont eu connaissance de la nature animée de certains contages, dès même qu'ils l'ont soupçonnée, pour ainsi dire, la coqueluche a été pour tous une maladie de cause animée, parce qu'elle est épidémique et parce qu'elle est contagieuse.

Quels que soient les termes dont les premiers chroniqueurs nomment la coqueluche, la notion d'épidémicité est, dès l'abord, très nette à leurs yeux :

« A donc regnoit *par toutes les parties du royaume*, une maladie *générale*... et se nommait icelle la coqueluche » (Monstrelet, 1453).

« Un étrange rhume, qu'on nomma la coqueluche, tourmenta *toutes sortes de personnes durant les mois de février et mars* » (Meseray, 1414). « Je ne puis laisser en arrière une maladie qui régna *trois mois de cette année-là*, nommée la coqueluche ». (d'Aubigné, *Histoire de France* de 1550 à 1601).

La *contagion* de la coqueluche, encore que les conditions

en doivent être déterminées et, peut-être, restreintes, cette contagion ne fait doute pour personne.

Ce fait encore que la coqueluche met à l'abri d'une nouvelle coqueluche, qu'elle confère l'immunité, est bien souvent invoqué. Et il est vrai que la coqueluche nous apparaît comme infectieuse au premier chef, si nous croyons que la puissance d'une infection se mesure, en quelque chose, à la durée de l'immunité qu'elle confère. La coqueluche se double plus rarement encore peut-être que les fièvres éruptives. Nous n'en avons vu, quant à nous, aucun exemple probant malgré les dires des mères, et les observations qu'on en a rapportées doivent être critiquées avec le plus grand soin, avant qu'acceptées. On sait, en effet, comment certains enfants, pour avoir eu une fois la coqueluche, ne peuvent plus, par la suite, souffrir d'une bronchite un peu sévère, sans tousser en quintes, comme ils faisaient au temps de leur coqueluche. Pour dire nouvelle coqueluche, il faudrait que l'infection fît sa preuve, en contagionnant, par exemple, quelque autre enfant.

Épidémicité, contagion, immunisation, tels sont les grands caractères des maladies microbiennes. Aucun des auteurs qui ont écrit sur la coqueluche n'a manqué de les rappeler.

Mais qu'on soit arrivé à isoler un microbe bien spécifié de la coqueluche, cela même ne dispenserait pas d'aller plus avant dans l'étude pathogénique. La maladie est faite du conflit entre la cellule microbienne et la cellule organique, de leur action et de leur réaction mutuelles et le médecin doit chercher à pénétrer le mécanisme de ces actes.

Pratiquement enfin, l'intérêt serait considérable qu'un déterminisme mieux établi de la coqueluche nous permît une thérapeutique plus rationnelle. La coqueluche tue; elle tue tous les ans 500 enfants à Paris ; ceux-là sont ceux qui

meurent le plus près de leur coqueluche; mais il faut compter encore que la coqueluche est pour la tuberculose une grande pourvoyeuse.

§ 2

Il convient de dire d'abord comment j'ai envisagé chacun de ces points successifs. Ma conduite devait m'être dictée par l'état de la question au moment où je l'abordais.

L'histoire clinique de la coqueluche a été si fortement établie par les Maîtres depuis cinquante ans que c'eût été folie de reprendre une description générale; seulement, on peut toujours tenter de préciser certains points, parce qu'on est muni mieux — ou autrement — d'idées directrices nouvelles et de techniques nouvelles. L'observation change avec les moyens d'observation.

Dans mes quelques notes cliniques, j'ai pris pour guide le livre de Roger, tiré, suivant son expression si forte, des entrailles mêmes de la clinique.

Les recherches microbiologiques étaient très nombreuses déjà.

Les premières, comme celles de Poulet, de Letzerich, datent d'une époque où une technique rudimentaire n'avait pas donné des idées précises encore sur ce qu'on est en devoir d'exiger d'une recherche bactériologique. Poulet, en même temps que le parasite de la coqueluche, ne décrivait-il pas, avec aussi peu de raison, ceux de la rougeole et la variole?

D'autres sont au moins bizarres; il n'y a pas dix ans que Deichler considérait la coqueluche comme ayant une toux trop caractéristique et trop forte pour être due à la petitesse de bactéries, si nombreuses qu'on les suppose; il décrivait des

protozoaires dont les fragments lui représentaient « ce que le vieux Linné décrit quand il dit la coqueluche causée par des œufs d'insectes qu'on rencontre dans les crachats ». Et il ajoutait : « Il n'est pas impossible que la longue durée de la coqueluche soit due à ce que les enfants avalent, presque toujours, tout ou partie des crachats, et avec eux, la partie la plus résistante du protozoaire — disons les œufs; — ces œufs arrivent dans l'estomac, y perdent leur coque et mettent alors en liberté de petits embryons vivants qui commencent leur migration. » — « Les enfants qui vomissent régulièrement après chaque quinte font, en général, une coqueluche plus courte que les autres, parce que ceux-ci sont pris dans un cercle vicieux. »

Nous nous sommes fait un devoir d'analyser de près, dans notre thèse, toutes ces recherches, pour être aussi complet que possible. Nous ne rapporterons avec quelque détail ici que les plus marquantes.

Henke trouve des cellules rondes dont certaines sont mobiles; les mouvements s'arrêtent pour ne plus revenir, quand on soumet la préparation à l'action de la quinine.

Tschamer trouve les grumeaux des crachats coqueluchoux faits de cellules épithéliales et d'un mycélium intriqué étendu sur plusieurs couches, dont les mailles représentent fréquemment une figure polygonale à cinq ou six côtés. On voit aussi, mais moins nombreuses, des spores incolores brillantes, rondes ou ovalaires, de grosseur moyenne.

Burger décrit un micro-organisme deux fois plus long que large, et légèrement étranglé en son milieu.

Afanassieff, le premier, traita les crachats de coqueluche par une technique désormais plus rigoureuse, et, partant, plus féconde : ses recherches datent de 1887. Il prend les mucosités filantes qui suivent la quinte; et c'est là qu'il rencontre des micro-organismes de forme bacillaire, longs de 0 μ 6 à 2 μ 2, très mobiles. Ces bacilles se présentent, le

plus souvent, isolés; mais on les voit aussi associés deux par deux, ou disposés en amas ou en chaînettes.

Les parties purulentes du crachat donnent sur gélatine des colonies rondes ou ovales, brun clair.

M. Wurtz en résume ainsi les caractères biologiques: « A un faible grossissement, ces colonies sont finement granulées. Avec le temps, elles prennent une nuance brun foncé.

« En tubes de gélatine : enduit abondant à la surface du trait de piqûre. Le long du trait, développement peu abondant. Pas de liquéfaction.

« Sur gélose, enduit grisâtre, épais; sur pomme de terre, au début, sur l'endroit ensemencé, il se forme une couche jaune, brillante, luisante, qui ne tarde pas à s'étendre et à recouvrir toute la pomme de terre; sa couleur est alors brun foncé.

« Cet organisme est nettement aérobie. Il se colore bien par toutes les couleurs d'aniline, et donne des spores dans les vieilles cultures. »

Wendt, dans une revue critique, confirme les travaux d'Afanassieff.

Deichler est le premier en Allemagne (car les Anglais et les Russes l'avaient déjà fait, mais dans un sens toujours positif) qui ait entrepris la critique des recherches d'Afanassieff. Loin qu'il les confirme, on dirait, à lire son travail, qu'il date du temps où les microorganismes pathogènes n'étaient pas encore bien connus sous leur aspect de microbes. Nous avons déjà fait allusion à ses recherches.

Ritter a fait porter ses recherches sur le contenu des voies respiratoires et sur les crachats. Il obtient par culture ainsi un diplocoque, dont chaque élément est légèrement aplati au point de contact, et qu'il juge spécifique.

Le diplocoque, aérobie, ne pousse que sur agar. Il y forme des cultures d'une dureté caractéristique. Il se colore par toutes les couleurs d'aniline, mais si on fait agir le gram, le

protoplasma du corps microbien se rétracte, si bien que les deux parties du diplocoque se rapprochent de façon à ne plus former qu'un corps unique, pour un examen superficiel ou un grossissement insuffisant. Ils sont isolés, ou réunis en amas, disposés en chaînettes rectilignes ou flexueuses.

Ces premières recherches de Ritter ont porté sur 18 cas de coqueluche ; dans tous les cas, il a décélé ce même microorganisme, alors qu'il le recherchait au contraire sans succès dans toutes les autres expectorations. Abondant surtout à la période des quintes et à l'acmé de cette période, il paraît la précéder cependant.

Dans une seconde série de 53 cas, Ritter dit toujours avoir trouvé le même diplocoque lenticulaire. Et enfin il apportait en 1896 une statistique nouvelle et confirmative de 147 cas.

Cohn et Neumann décrivent (mars 1892) de très petits cocci, ronds, ovalaires, ordinairement isolés, quelquefois en amas, presque toujours accouplés en diplocoques ou, beaucoup plus rarement, disposés en chaînettes, mais toujours courtes.

Dans la culture, la disposition en chaînette est la règle, d'autant plus marquée que la culture est plus avancée.

Cohn et Neumann se sont particulièrement attachés à étudier les cultures en bouillon puisque on les a données (Behring) comme caractéristiques des races de streptocoques. Ils disent en avoir trouvé un grand nombre.

D'une façon générale, le streptocoque qui trouble le bouillon est de forme courte, celui qui se dépose est de forme longue (*Str. brevis*, *Str. longus*, Lingelsheim), mais on peut voir les formes courtes se transformer en formes longues.

Chez deux enfants à coqueluche fébrile sans complication, le sang du doigt a été trouvé stérile.

Kurloff décrit longuement un parasite cilié ; on ne le rencontre que dans les crachats à peine rendus. Il décrit encore des éléments de forme ronde et d'apparence irréguliè-

rement rayonnée, grains brillants de dimensions variables, qui ont nettement une membrane-enveloppe à double contour. C'est un sporozoaire.

Koplik, de New-York, en employant de préférence pour ses cultures le liquide d'hydrocèle, a trouvé, dans seize cas, un bacille identique à celui d'Afanassieff, et qu'il avait vu depuis longtemps, dit-il, mais qu'il n'avait jamais pu isoler.

Dans les vieilles cultures sur liquide d'hydrocèle ou sur agar, il prend des formes bizarres de massue, formes d'involution qui rappellent, en plus petit, celles de la diphtérie.

Au contraire d'Afanassieff, Koplik n'a jamais vu à son bacille ni spore, ni sporulation.

Enfin, en 1897, Czaplewski, de la Faculté de Kœnigsberg, aujourd'hui chef du laboratoire de bactériologie à l'Augusta-hôpital de Cologne, publie avec R. Hensel ses recherches bactériologiques.

C'est à l'occasion d'une épidémie qui a régné à Kœnigsberg en 1897 que Czaplewski et Hensel, voulant contrôler les assertions de Ritter, non acceptées par la généralité des médecins, entreprirent leurs recherches. Or, ils rencontrèrent, d'une façon constante, au lieu du diplocoque de Ritter, un microorganisme nouveau. Faldonhein, Theodor Esmarch, Schweiber et Symenski, chef du laboratoire d'hygiène de Kœnigsberg, ont, dans la même épidémie, toujours rencontré ce microorganisme.

C'est la partie la plus épaisse, la plus floconneuse, d'un crachat de coqueluche que prélève Czaplewski pour l'examen; il lave le crachat on l'agitant dans trois verres successifs d'eau peptonisée; procédé plus sûr, dit-il, que dix lavages de Kitasato. Il colore au Ziehl dilué. La préparation est plus claire, si on l'a d'abord traitée, dès après fixation, par l'acide acétique au 1/100e.

Czaplewski s'arrête, comme milieu de culture, au sérum de Loëffler.

Dans les crachats ou dans les cultures, le microorganisme de Czaplewski se présente comme un bâtonnet à bouts ovalaires, un peu comme le bacille de l'influenza dont il a, d'ailleurs, ordinairement les dimensions et les colorations; mais dès l'abord il en apparaît très différent, puisqu'il pousse sur tous les milieux ordinaires, au lieu d'exiger le sang.

Les formes les plus petites apparaissent comme des cocci, certains en voie de division; ceux-ci ont l'aspect de diplocoques, d'autant plus que, si on colore légèrement, les pôles seuls prennent fortement la matière colorante, au lieu que le centre reste incolore, d'où l'appellation de *bactérie polaire;* le corps bacillaire tout entier se colore si on fait agir plus longuement ou plus fortement le réactif. A son complet développement, cette *bactérie polaire* est deux ou trois fois plus longue que large. Même, on peut rencontrer des formes vraiment filamenteuses, dans les crachats, mais surtout dans les cultures. Ou encore, on la voit s'ordonner en chaînettes. Et ce polymorphisme, dit Czaplewski, rapproche la bactérie du bacille de la peste, qui est cependant beaucoup plus grand.

La bactérie polaire est immobile.

Sa résistance est faible; aucune forme n'est de longue durée.

Elle se colore avec les couleurs ordinaires d'aniline. Elle ne prend le Gram que dans les cultures très jeunes. Quand on fait, sur une même préparation, la coloration au Gram et à la fuschine, c'est cette dernière que conserve, le plus souvent, le bacille.

Le nombre d'organismes dans une préparation de crachats peut être considérable, occuper le champ du microscope; ils s'y présentent isolés, ou en amas plus ou moins considérables, mais petits en général. Le plus grand nombre sont libres, extra-cellulaires; mais on en voit aussi d'intra-cellulaires, et ces formes prédominent dans certains

crachats. Au début de la coqueluche, il y en a très peu et il faut chercher longtemps ; en regardant de plus près et plus longtemps, on finit toujours par en rencontrer quelques-uns.

Quand on a eu soin de bien laver le crachat, les flocons renferment la bactérie polaire presque à l'état de pureté. Sinon, on rencontre avec elle d'autres espèces microbiennes, des streptocoques surtout. Ces autres espèces se développent plus vite et plus vigoureusement que la bactérie, et l'isolement est alors malaisé. Tellement que Czaplewski conseille, pour ne pas perdre trop de tubes, de ne pas faire d'ensemencements directs en série, mais de contrôler au microscope chaque tube successivement ensemencé, après qu'on l'aura laissé vingt-quatre heures à 37°.

Il n'est pas toujours aisé de distinguer à l'œil nu les colonies spécifiques ; Czaplewski donne comme caractères qu'elles sont semblables à une goutte de rosée un peu surélevée et de coloration légèrement grise. Il se peut, d'ailleurs, que le bacille donne de belles cultures, même quand il n'est pas pur ; ce qui arrive quand le crachat n'a pas été rigoureusement lavé, ou qu'il provient d'une coqueluche avec infection secondaire.

Les colonies, d'abord peu nombreuses et isolées, deviennent, à chaque ensemencement, plus abondantes et confluentes ; au bout d'un certain nombre de repiquages, elles forment, sur le sérum, comme une couche presque continue, gris jaunâtre ou jaunâtre. Après ces passages successifs sur sérum, on peut cultiver aussi, mais moins bien, sur les milieux ordinaires, y compris, à 22, la gélatine.

En somme, le bacille existe de façon constante dans les crachats de la coqueluche confirmée. Il existe dès avant la période des quintes et l'examen des crachats peut alors servir au diagnostic.

Quelques semaines plus tard, Spengler (de Davos), à propos du travail de Czaplewski et Hensel, dit avoir trouvé,

dans les crachats, des bâtonnets très semblables à l'influenza-bacille (I. B.). Il a cru pouvoir les nommer *Pertussis Bacillus* : P. B.

P. B. est plus épais et plus long que I. B., a ses extrémités ovalaires, s'ordonne parfois en chaînettes, peut prendre des formes filamenteuses, remplir complètement le protoplasma cellulaire. Par ensemencement des parcelles de crachat alcalin (c'est-à-dire non souillé par du lait fermenté ou quelque matière vomie, comme il arrive si souvent dans la coqueluche), Spengler avait obtenu déjà des cultures qui présentaient tous les caractères morphologiques et biologiques de l'influenza-bacille.

Mais le microbe qu'il a isolé, pour être très voisin de l'influenza-bacille, n'est pas ce bacille. Les colonies de P. B. ressemblent à une goutte de rosée, mais plus claires encore; elles sont, par conséquent, plus difficiles à distinguer. Dans les cultures, les bacilles ont un contour plus net; la plupart sont réunis, comme dans les crachats, deux à deux, mais de moins près, donnant parfois l'aspect d'un 8; la disposition en chaînettes est très fréquente; on a l'impression que les bacilles y sont réunis comme par une membrane-enveloppe, mais Spengler n'a jamais réussi à colorer, ni à mettre en évidence, cette membrane-enveloppe. En tout cas, P. B. est plus épais et plus long que I. B.; le bacille est tellement peu résistant que toute idée de sporulation doit être dès l'abord écartée. La sécheresse tue très vite les bacilles; un long lavage diminue leur vitalité. Douze jours est le délai maximum pendant lequel on peut les repiquer.

Vincenzi n'a fait qu'œuvre de critique.

Les recherches de Pathogénie telle que l'ont envisagée les auteurs se bornent à des tentatives de reproduction expérimentale.

Tschamer a porté sur la muqueuse trachéale des lapins,

comme Letzerich (cité par lui) l'avait fait, de ses spores. L'inoculation est positive, toujours les animaux en expérience toussant en toux quinteuse, mais elle ne réussit qu'avec des particules prélevées des crachats mêmes. Si on essaie de cultiver, et d'inoculer ensuite, on ne réussit plus. Tschamer institue alors une série d'expériences « qui défient, dit-il, la critique la plus subtile ». — Elles consistent à identifier le champignon avec ceux dont sont formés les amas noirs des peaux d'oranges (*capnodium citri*) et à priser cette poudre noire. Il s'est donné et a donné de même à l'animal une toux quinteuse.

Deichler fait respirer aux animaux de l'air chargé de poussières de coqueluche, ou leur fait ingérer des crachats. Il a pu observer un chien qui, après avoir lappé un seau de crachats de coqueluche, eut des quintes très nettes. Le parasite de la coqueluche arrive donc aux poumons, même quand il a été absorbé par l'estomac.

« Afanassieff a injecté dans la trachée de jeunes chiens et de jeunes lapins, aussi bien que directement dans le poumon, des cultures pures de son microbe. Les animaux en expérience tombèrent malades et moururent après avoir eu des accès de toux convulsive coqueluchoïde, du catarrhe bronchique et de la bronchopneumonie. A l'autopsie, il trouva dans le mucus des voies respiratoires une grande quantité de microorganismes, en culture pure, identiques à ceux qu'il avait injectés » (Wurtz).

Cohn et Neumann, dans leur discussion, disent que leur streptocoque court n'est pas pathogène pour la souris blanche, tandis que l'injection d'un centimètre cube de culture fraîche de streptocoque long amène presque toujours la mort en 24 heures. Les cocci se retrouvent en petit nombre dans le sang du cœur, en plus grande abondance dans la rate. Après ce passage sur l'animal, ils ne forment plus de chaînettes, mais seulement des diplocoques, et c'est seule-

ment par l'ensemencement nouveau sur agar qu'on revient à l'aspect typique de chaînettes flexueuses.

Un « faux diplocoque » est, en général, inoffensif.

Koplik, par injection à la souris d'une petite quantité de culture fraîche (1/2 centimètre cube), amène la mort en une semaine au plus et trouve le bacille dans le sang. La rate peut être augmentée de volume, mais les poumons sont sains. Si on injecte une plus grande quantité (2 centimètres cubes) d'une culture plus âgée, la souris meurt en 24 heures avec une infiltration œdémateuse de tout le corps, mais intégrité du poumon et du cœur.

Un centimètre cube amène la mort en une semaine sans lésions déterminées.

Le cobaye ne paraît pas incommodé de l'injection sous-cutanée.

Le lapin maigrit, à la suite des injections sous-cutanées, tandis que, à la suite des injections intra-veineuses, il présente des arthrites et de la pyoémie.

Chez aucun des animaux d'expérience, il n'y a de lésions ou de symptômes pulmonaires.

Quelques expériences ont été faites sur le cobaye et le lapin, non plus avec des cultures, mais avec les crachats, mais sans résultat.

Koplik conclut qu'il a retrouvé le bacille d'Afanassieff et que les légères différences entre les deux microbes proviennent des différences de technique.

Les tentatives d'inoculations de Czaplewski ont régulièrement échoué. Et, avec Hensel, ils ne comptent pas davantage réussir dans la suite; il y a là, disent-ils, quelque chose de comparable à ce qui se passe avec l'influenza-bacille.

A manier ses cultures, Czaplewski s'est contaminé. Il a eu une infection catarrhale des voies respiratoires supérieures, accompagnée de phénomènes généraux, et qui, pendant

ses huit jours de durée, n'a eu qu'une journée de toux convulsive.

En fait de pratique enfin, on sait assez que l'empirisme seul, guide — avec quels tâtonnements! — notre conduite en présence d'une coqueluche.

§ 3

Telles étaient les données sur quoi je tentais de faire œuvre critique d'abord, personnelle ensuite.

Les quelques points cliniques que j'ai notés sont ceux-ci:

Contagion. — L'assertion de Bierer, de Lyon, que la coqueluche n'est pas contagieuse à la période des quintes (pendant 3 ans, il a vu recevoir, sans inconvénient, dans la même salle, coquelucheux et non coquelucheux) est ruinée par un seul fait contraire; et les faits contraires ne se comptent plus. Mais ce qui est indéniable, c'est du moins que la coqueluche n'est pas contagieuse jusqu'à la dernière quinte.

A quel moment précis cesse la contagion, nous ne le saurions qu'en connaissant le moment précis où disparaît le dernier bacille. Jusqu'alors nous n'aurons que des probabilités d'ordre clinique. — Il est plusieurs raisons qui peuvent faire persister les quintes après la disparition du microbe. L'imprégnation toxinique demeure, après que s'est éloignée l'infection. La pathologie des maladies infectieuses est féconde en exemples de cette sorte: c'est, si l'on veut, l'histoire du tétanos; le tétanique est encore empoisonné, que le bacille de Nicolaïer a disparu depuis longtemps. Puis il faut compter aussi avec l'habitude bulbaire; le bulbe a pris l'habitude de tousser en quintes, et chaque fois qu'il y a une secousse de toux à donner, il fait, par habitude, une quinte.

Cette habitude nerveuse nous paraît, au contraire de Roger, indéniable. Sans doute, la *coqueluche par imitation* seule n'existe pas. Mais il ne faut pas dire que « toute névrose dite par imitation est une névrose par simulation ». L'influence de l'imitation est une chose bien établie aux yeux de tous les médecins, pour ce qui est des troubles nerveux, des mouvements de la chorée nerveuse, par exemple, mouvements désordonnés et inutiles comme le sont les secousses de la quinte; tellement que le traitement le plus efficace à imposer à ces malades, c'est l'isolement, qui soustrait à leur esprit d'imitation le dangereux exemple. Pour ce qui est de la coqueluche même, tous les médecins savent bien que la quinte d'un petit malade éveille les quintes de ses voisins. Nous avons fait noter pendant plusieurs jours dans le service le nombre des quintes et leurs heures; il est facile de s'assurer qu'elles arrivent en masse et qu'un coquelucheux ne tousse jamais seul.

Si la contagion peut être médiate, apportée par les mains, par les vêtements, c'est ce que nous n'affirmerons pas, n'en ayant pas d'exemple probant. Possible, elle doit être rare, à en juger par le peu de résistance en culture des bacilles isolés, s'ils sont pathogènes. La règle, en tous cas, doit être que la contagion se fasse par l'air.

Les coqueluches *congénitales* (Roger, Rilliet et Barthez. Blache) sont d'une extrême rareté. Leur intérêt pratique est nul à côté de leur très grand intérêt doctrinal. Il a fallu une infection sanguine de la mère et, de même, c'est la voie sanguine qui a été chez l'enfant la voie d'entrée. La coqueluche peut donc réaliser une septicémie; et c'est une raison pour chercher dans le sang le microbe.

Prédispositions. — Le mouvement du Service pendant l'année 1898 prouve l'inanité des discussions de tant de médecins qui ont cherché les *prédispositions* à la coqueluche, dans le sexe, l'âge, les tempéraments, les saisons.

Affinités. — « Quelques pathologistes ont admis une relation causale entre la coqueluche et la rougeole surtout. » Toutes les raisons par lesquelles on a voulu sinon identifier, du moins rapprocher, la nature des deux maladies nous paraissent spécieuses. Il n'y a rien d'étonnant à la coïncidence de la coqueluche avec la rougeole, dans un milieu hospitalier où l'isolement, si bien organisé qu'il doive être, n'est, en pratique, jamais absolument rigoureux. Dans le service nous avons eu 17 coquelucheux sur 365 qui ont pris, à un moment donné, la rougeole ; en sens inverso, sur 420 enfants atteints de rougeole entrés cette même année à Trousseau, aucun n'y a pris la coqueluche, co qui nous donne, en additionnant los chiffres et en faisant la proportion totale : 2,3 0/0. Cette proportion n'est pas bien élevée, et nous ne croyons pas qu'elle le soit moins que celle des autres statistiques. Il semble donc qu'on ait exagéré la fréquence de cette coïncidence ; mais c'est sans doute que les médecins en ont toujours redouté la gravité, coqueluche et rougeole étant les deux maladies par excellence qui font la broncho-pneumonie. Les cas intériours de rougeole dans le service de coqueluche ont presque toujours été non contagieux, et n'ônt créé qu'une fois un petit foyer d'épidémie durable, exactement comme une épidémie d'oreillons qui a pris les coquelucheux et rieo qu'eux (21 cas), et cela sans inconvénient d'ailleurs. Au point de vue pronostic, l'association n'en est pas moins à redouter, de par sa gravité (Hutinel; Fraenkel).

Phénomènes stéthoscopiques. — Il est vrai de diro avec les classiques que la coqueluche non compliquée n'a pas de phénomènes stéthoscopiques, tellement que l'absence même de ces signes physiques est un bon signe de coqueluche, aux premiers jours où le peu de caractère de la toux laisse place au doute. Il est rare, toutefois, que l'oreille sérieusement promenée sur toute la poitrine ne surprenne pas ici ou là quelques sibilances ; à certains moments même, on trouve

ces sibilances plus serrées; elles indiquent plus de mucosités bronchiques amassées; et c'est pourquoi elles signifient qu'une quinte se prépare. Elle arrive, en effet, et nettoie les bronches de ces mucosités.

Quintes. — On rapporte des exemples de coqueluche sans quintes; il est légitime de comparer ces cas à ceux, dans la puerpéralité, d'éclampsie sans convulsions. Mais alors la quinte est remplacée par un équivalent physiologique, éternuement par exemple, qui met d'ailleurs en jeu, bien qu'en un sens un peu différent, les mêmes muscles, les mêmes nerfs et les mêmes centres. Ces coqueluches larvées sont intéressantes à connaître, puisque d'elles peuvent naître les coqueluches les plus franches. Nous n'en avons pas vu d'exemples, mais seulement des crises d'éternuement au cours d'une coqueluche banale.

Hématologie. — La leucocytose est une réaction organique constante contre l'infection, elle ne souffre aucune des exceptions qu'on avait cru d'abord, elle ne manque ni dans la fièvre intermittente ni dans la fièvre typhoïde, ni dans la diphtérie.

Or, la coqueluche, elle aussi, a son hyperleucocytose. La première constatation en a été faite par Frochlich, mais c'est H. Mounier qui, dans un travail très complet et très consciencieux, sorti du laboratoire de M. Hutinel, a fait rendre à la constatation anatomo-pathologique de l'auteur allemand toutes ses conclusions.

Dans trente cas de coqueluche, par lui examinés plusieurs fois pour chacun, et toujours avec une exactitude aussi rigoureuse que possible, Meunier a trouvé des chiffres de leucocytes à maxima variant de 15,500 à 45,500 et se tenant à une moyenne de 27,800; la moyenne des numérations correspondant au début de la période des quintes est de 25,500, celle de toutes les numérations portant sur la période d'état est de 23,700. Meunier indique comme moyenne physiologique 13,000 à 6

mois, 12.000 à 1 an, 11,000 à 2 ans, 10,000 à 3 ans, 8,000 de 4 à 8 ans.

De plus, le pourcentage des variétés de globules blancs dans la coqueluche, montre « que le rapport des deux variétés les plus importantes : les lymphocytes et les polynucléés, est modifié au point d'être presque exactement inverti, tandis que la proportion des deux autres variétés, formes intermédiaires et éosinophiles, diffère peu du pourcentage normal ».

Cette leucocytose, qui atteint rapidement son apogée, les quintes une fois établies, et qui descend progressivement avec la courbe des quintes, Meunier en possède une observation de 16,200 au 4e jour d'un léger état fébrile avec catarrhe bronchique, qui se révélait, quelque temps après, pour une coqueluche des plus franches. Il nous a été donné d'observer avant la période des quintes, et de suivre jusqu'au bout de sa coqueluche, un enfant qui, traité depuis de longs mois dans un service de chirurgie, prit la coqueluche d'un petit entrant coquelucheux dont le rapide passage dans la salle suffit à le contaminer. Le nombre des globules blancs, qui devait être de 8,000 chez cet enfant de six ans, passa de 12,000 six jours après le contact avec l'enfant coquelucheux à 17,000 trois jours plus tard; il atteignit 35,000 à la période d'acmé.

Urologie. — Nous n'avons jamais rencontré l'albuminurie ni la glycosurie signalées par les auteurs ; pour cette dernière, il faut prendre bien garde que la précipitation de l'acide urique par la liqueur de Fehling peut prêter à erreur ; or il y a excès d'acide urique dans les urines de la coqueluche.

On a dit que l'acide urique de l'urine provient de la nucléine des leucocytes ; il était donc indiqué de rechercher le taux d'acide urique éliminé par les urines d'un coquelucheux, puisque son sang présente de l'hyperleucocytose. Comme on n'est jamais sûr, avec l'enfant, d'avoir recueilli la totalité des

urines, il m'a semblé plus exact, pour avoir la signification de mes chiffres, de les rapporter non pas au volume de l'urine, mais au poids de l'enfant. Sur quatre enfants dont le chiffre d'acide urique normal ainsi calculé devrait être de 0,25 centigrammes, 0,12 centigrammes, 0,14 centigrammes, 0,10 centigrammes, j'ai trouvé (moyenne d'une observation suivie pendant dix jours) 0,40 centigrammes, 0,34 centigrammes, 0,48 centigrammes et 0,32 centigrammes.

Ces chiffres s'écartent sensiblement de la normale : et si l'évolution d'un cas donné ne paraît pas dessiner une courbe parallèle à l'évolution des quintes (les deux premiers malades étaient au milieu de leur coqueluche, le troisième au déclin, le quatrième à la fin) le chiffre paraît d'une façon générale très élevé.

Fièvre. — Il est commun de dire que la coqueluche non compliquée est une maladie apyrétique, et que le médecin doit toujours garder comme un précepte de craindre quelque complication quand le thermomètre monte. Comme Guérin, dans le service de M. Hutinel, nous avons observé que toute coqueluche à quintes un peu nombreuses peut, sans complication pulmonaire aucune, s'accompagner, à un moment donné, de poussées thermiques, en général éphémères autant que brusques, pouvant se renouveler assez souvent dans le cours de la maladie à quelques jours d'intervalle, sans cause appréciable et sans que nous puissions vraiment rien en inférer pour le pronostic.

Le vieil adage hippocratique *febris spasmos solvit* ne me paraît exact que pour la fièvre de la broncho-pneumonie ou, plutôt, pour la broncho-pneumonie avec fièvre comme aussi sans fièvre. Est-ce l'infection secondaire qui étouffe l'infection spécifique spasmogène, c'est possible, mais en tout cas le fait clinique est indéniable. Au contraire nous avons vu les ascensions thermiques non seulement passagères, mais celles aussi dues à l'invasion de la rougeole par exemple s'accom-

pagner souvent d'une augmentation dans le nombre des quintes.

Bactériologie. — Si quelques-uns des microbes décrits ne l'ont été que trop imparfaitement pour qu'on les identifie, ou si leur réalité n'a pas été confirmée par les recherches subséquentes, il en est, du moins, celui de Czaplewski et Hensel, celui de Koplik, celui de Spengler, qui présentent des caractères assez bien définis.

Mais ces caractères, justement, les rapprochent d'un microbe qui paraît lui-même bien défini, l'influenza-bacille. Et cela est si vrai que nous voyons, dans les critiques successives que s'adressent les chercheurs, le grand point do leur critique ou de leur justification être toujours qu'ils ont confondu leur microbe avec le bacille do Pfeiffer, ou qu'ils l'en ont distingué.

Avant de reprendre rapidement les caractères distinctifs, différentiels, des deux microbes, il faut bien dire que la seule histoire des épidémies de la coqueluche, et aussi quelque chose dans les allures cliniques de ces épidémies, donne forcément à penser qu'il y a des relations, peut-être très proches, entre la grippe et la coqueluche.

Les descriptions du moyen-âge manquent de précision (la description do Willis, en 1682, est la première où la coqueluche soit celle que nous connaissons aujourd'hui), et peut-être pourrait-on dire que les historiens ont confondu la coqueluche avec les grippes épidémiques. Mais, moins qu'ailleurs, la confusion est ici probable si l'on songe que la coqueluche se marque et se spécifie, pour l'observateur le moins exercé, par ce symptôme si typique et parfois même si effrayant, la quinte. Ce serait, dans l'histoire de la médecine et dans l'évolution naturelle des maladies, une hypothèse séduisante, que la coqueluche eût alors été si près de la grippe qu'elle a été la grippe même, se différenciant ensuite peu à peu de la modalité typique que nous décrivons encore aujourd'hui sous le nom de grippe.

Très près de nous, nous voyons les recherches bactériologiques précises sur la coqueluche commencer en Russie en 1887, au moment même où la grippe pénètre en Russie pour commencer la grande épidémie européenne qui traverse l'Allemagne en même temps qu'on y décrit le bacille de la coqueluche, et arriver en France au moment où les auteurs français eux-mêmes l'étudient. Certes, le fort de l'épidémie de 1889 s'est épuisé en 1890, mais tous les médecins savent bien que la grippe no nous a jamais quittés depuis lors, qu'elle se réveille à intervalles irréguliers par petits foyers épidémiques, et que bien des gens,non malades ou malades, mais non grippés, en conservent sur eux le germe. On peut dire que beaucoup de ceux qui vivent dans une salle d'hôpital, et les bronchitiques et les tuberculeux, rendent des crachats qui foisonnent de bacilles do Pfeiffer.

Dans les allures cliniques, il n'y a pas que des dissemblances. On pourrait surtout rapprocher la longueur de la coqueluche, véritablement interminable parfois, de la longueur de la grippe, non pas dans sa période aiguë, mais dans sa convalescence.

Il y aurait, si l'on veut, entre l'agent pathogène de l'influenza et celui que les recherches les plus récentes donnent comme pouvant être pathogène de la coqueluche, les mêmes différences, par exemple, que M. Netter a mises en lumière entre le pneumocoque et le méningocoque: différences morphologiques qui seraient sans grande importance, si elles n'avaient avec elles des différences pathogènes.

Du 1er janvier au 31 décembre 1898, il est entré dans le service de M. Netter, à Trousseau, 365 enfants atteints de coqueluche. — Nous avons voulu également examiner des scarlatines et surtout des rougeoles et des broncho-pneumonies, puisque la rougeole a passé et passe encore aux yeux de certains médecins pour présenter une parenté très proche avec la coqueluche, et que la broncho-pneumonie

est la complication la plus fréquente de cette coqueluche, celle aussi qui apporte le plus d'éléments étrangers dans la détermination de ce qui appartient à la seule coqueluche.

Nos constatations ont été faites, et pendant la vie et après la mort.

Pendant la vie, nous avons examiné les crachats, le suc pulmonaire, le suc pulmonaire retiré d'un foyer de broncho-pneumonie, les urines, le sang, le liquide céphalo-rachidien; après la mort, les mucosités bronchiques, les foyers de bronchopneumonie, le sang, le foie, la rate, les ganglions trachéobronchiques, le bulbe et le pneumogastrique.

L'examen des crachats s'imposait évidemment d'abord.

Dans deux cas seulement, nous avons pu nous procurer du suc pulmonaire, par l'aiguille de la seringue de Pravaz, malgré l'intérêt qui s'attache à ce procédé, en particulier dans la grippe (Meunier).

C'est pour être complet que nous avons fait porter aussi nos recherches sur les urines, le passage des micro-organismes dans l'urine apparaissant seulement comme un accident lié aux lésions du filtre rénal.

Par contre, l'examen du sang s'imposait. D'une façon générale, l'examen bactériologique du sang dans les maladies infectieuses apparaît comme un mode d'exploration de plus en plus légitime, à condition qu'il soit entouré de minutieuses précautions. Meunier a rencontré, dans trois de ses cas de congestion pulmonaire grippale, des bacilles de Pfeiffer dans le sang ; il est bien entendu qu'il ne s'agissait pas là de quelque rare bacille pris dans un globule blanc, mais bien d'une véritable septicémie. On voit l'importance de cette constatation qui va directement contre les idées défendues par Pfeiffer même. Sans doute, la coqueluche paraît-elle avoir moins de raisons que la grippe de faire une septicémie, car les symptômes de la première, plus limités, restent d'ordre pneumo-bulbaire. Mais des re-

cherches analogues, déjà faites sur le sang des coqueluchoux, avaient été publiées. C'est ainsi, par exemple, que Haushalter de Nancy a rapporté deux examens de sang de coquelucheux avec staphylocoques, et quo Mosny a fait des constatations analogues.

J'aurais voulu pouvoir examiner plus souvent le liquide céphalo-rachidien, comme on doit le faire dans toute infection qui porte son effort sur le système nerveux.

L'examen post-mortem des mucosités bronchiques et du sang s'imposait pour les mêmes raisons que chez le vivant ; celui du foie et de la rate devait nous montrer si une septicémie, assez peu massive pour passer inaperçue à la prise du sang du vivant, pouvait se révéler par pullulation dans les organes.

L'examen du bulbe et aussi du pneumogastrique était légitime dans cette maladie à symptômes bulbaires, après que MM. Barbier et Tollemer avaient montré la présence fréquente dans les centres nerveux, et dans le mésocéphale notamment, du bacille diphérique, et expliqué ainsi certaines paralysies, certains accidents, gravos jusqu'à la mort, l'intoxication cardiaque et bulbaire.

La recherche des microbes dans les ganglions trachéo-bronchiques devrait être faite, puisque l'état de ces ganglions a été incriminé comme cause premièro du spasme laryngé qui caractérise la coqueluche.

Dans toutes ces recherches, je me suis conformé aux techniques classiques, et aussi j'ai appliqué pour le première fois à l'étude de la coqueluche la technique des cultures en sac.

Les crachats d'une quinte naturelle ou provoquée sont reçus dans un vase stérilisé, puis lavés. Les crachats de la coqueluche ne sont pas homogènes; au milicu de mucosités filantes, le coquelucheux rend des masses muco-purulentes ou franchement purulentes. Le lavage laisse les parties puru-

lentes homogènes et l'ensemencement est alors facile; il dissocie au contraire le crachat muco-purulent et on peut avoir alors quelque difficulté à charger sur le fil de platine une particule plus épaisse.

Rien de spécial à dire du prélèvement du suc pulmonaire.

On recueille les urines dans un tube stérilisé, le gland et le méat étant préalablement lavés.

Le sang doit être, dans tous les cas, pris à la veine.

La ponction lombaire est pratiquée suivant les règles ordinaires.

Les mucosités bronchiques sont prises dans les bronches de tous calibres.

Le sang, sur le cadavre, est pris dans le cœur à travers le myocarde, préalablement brûlé d'une lame rougie.

Les foyers de bronchopneumonie, les échantillons de foie, de rate, les ganglions, sont, de même, brûlés à leur surface avant qu'on y plonge le fil de platine stérilisé.

Le bulbe est séparé de la protubérance et de la moelle, ouvert en son milieu, dans le sens longitudinal, creusé d'un godet aux points où l'on doit plonger le fil (à la partie supérieure, puis à la partie inférieure de chaque olive), avec le tranchant ou la pointe d'une lame rougie.

Le pneumogastrique est tendu par deux épingles sur une plaque de liège. On brûle la surface à une extrémité; et, par cette surface brûlée, on introduit le fil de platine en plein nerf, on le pousse dans la gaine, puis on le ramène, et ainsi plusieurs fois sans sortir de la gaine, comme si on ramonait le névrilène.

Les cultures ont été faites en aérobie sur agar, agar sanglant, bouillon lactosé, lait, gélatine; en anaérobie; et enfin par le procédé des sacs.

Le suc pulmonaire et les foyers de bronchopneumonie ont

montré les pneumocoques, les streptocoques, les pneumobacilles classiques.

Les urines n'ont jamais cultivé.

Le sang du vivant, sur 60 prises, m'a donné 10 fois une culture, soit de streptecoque soit de staphylocoque. Loin de conclure, comme a pu le faire Haushalter, de deux cas seulement à une septicémie régulière, nous n'hésitons pas à incriminer une faute de technique que rend toujours facile l'indocilité de l'enfant. Nous venons de parler là de 10 cas qui ont cultivé à la première culture. Nous incriminerons aussi quelque faute de technique dans les cas de culture qui, au bout d'un ou deux sacs, présentaient du staphylocoque, par exemple, alors que la culture témoin de l'étuve restait pure. Cette contamination de nos sacs est survenue un assez grand nombre de fois sur les vingt échantillons que nous avons ainsi traités. Pour le sang mis en sac, une cause particulière d'erreurs encore est la contamination par le coli, dans le ventre même du lapin; sans doute, suffit-il, pour que le coli passe de l'intestin dans le sac, de la moindre éraillure de l'un ou de l'autre.

Nous voyons donc là autant de causes d'erreur et nous disons que la culture du sang coquelucheux ne nous a jamais donné de culture spécifique; et cela, bien que nous ayons soin d'ensemencer nos milieux, non pas de quelques gouttes seulement où aurait pu manquer le microorganisme rare d'une septicémie légère, mais de véritables quantités massives, un ou deux centimètres cubes. De même, il faut avoir soin d'agiter fortement le tube, quand on vient de verser le sang dans le bouillon : sang et bouillon se mélangent alors exactement; sinon on aurait, dans le fond du tube, un caillot dont les mailles emprisonnent tous les éléments du sang, tandis que le bouillon reste autour de lui et au-dessus parfaitement clair.

Les ganglions trachéobronchiques ne nous ont jamais donné de culture.

Le pneumogastrique n'a jamais cultivé non plus, quelle que soit la hauteur à laquelle on prélève l'échantillon, proximité du poumon ou proximité du bulbo.

Le foie et la rate nous ont donné soit des staphylocoques, soit des streptocoques (plus souvent), en culture pure ou associée. Il n'y a rien là que d'ordinaire, puisque on sait bien que ce sont les organes, le foie surtout, les premiers envahis par l'infection cadavérique.

Ce qui mériterait attention, c'est la présence presque constante du streptocoque dans le bulbe. Sur quinze examens de bulbe, nous l'avons trouvé douze fois. Quand il existe, c'est toujours à l'état de pureté ; et quand il n'existe pas, c'est que le bulbe est stérile, il n'y a pas d'autres microbes. Ces streptocoques bulbaires de la coqueluche ne constituent en rien une race spéciale, et le bulbe de six autres enfants morts d'affections diverses nous a donné trois fois le même streptocoque. L'infection bulbaire est donc banale dans son essence, mais l'intérêt est que nous n'avons trouvé infectée aucune autre partie de l'encéphale. MM. Barbier et Tollemer, cherchant le bacille de Lœffler dans le bulbe des diphtériques, y avaient remarqué déjà la fréquente présence du streptocoque, associé au bacille ou isolé, alors qu'il manque ailleurs. Nous ne savons s'il y a là un phénomène d'ordre général.

Il est d'ailleurs impossible de déterminer si quelque région bulbaire plutôt que telle autre appelle le streptocoque. Nous avons pu voir, dans les cinq ou six tubes d'ensemencement que nous faisions toujours des différentes régions d'un même bulbe, cultiver tantôt tous les tubes, tantôt tel ou tel seulement, mais cela, au hasard, pourrait-on dire, et non suivant telle ou telle région. Nous aurions voulu voir s'il est possible que le streptocoque ait, *in vitro* même, des cultures plus abondantes sur la substance nerveuse, comme le bacille

de Pfeiffer, par exemple, exige la présence du sang. Nous avons, dans ce but, ensemencé comparativement des tubes de bouillon simple, et des tubes de bouillon additionné d'une particule de substance nerveuse finement broyée (en même temps qu'un tube témoin pareillement additionné de la même substance nerveuse était porté à l'étuve), mais nous n'avons pas observé de différences notables dans l'accroissement des microbes.

Le liquide céphalo-rachidien n'a rien donné (le méningocoque, isolé dans un cas par M. Netter, est à l'actif de la méningite cérébro-spinale).

Pour ce qui est des mucosités bronchiques et des crachats, nous avons rencontré, à côté des formes microbiennes banales, telles que le streptocoque ou le pneumocoque surtout, une espèce microbienne qui nous semblait, de tous points, répondre à la description de Czaplewski. Désireux de vérifier l'analogie qui nous apparaissait ainsi, nous nous sommes adressé à Czaplewski lui-même, en lui demandant de nous envoyer un de ses propres échantillons. Czaplewski a eu la grande amabilité, dont nous lui sommes très reconnaissant, de vouloir bien nous confier un tube de son bacille. Et nous avons pu nous convaincre ainsi que c'est bien le même bacille que nous avions isolé. Et les réactions morphologiques et biologiques qu'il nous reste à exposer doivent s'entendre aussi bien du microbe envoyé d'Allemagne que de celui par nous toujours rencontré à Trousseau, dans les trente cas que nous avons suivis à ce point de vue : *la bactérie polaire de Czaplewski.*

L'auteur allemand voulait bien nous donner quelques conseils que nous avons été heureux de suivre.

« La culture de bactérie polaire que je vous envoie, nous écrivait Czaplewski, est la 43e génération du cas n° 37 de notre communication. Si vous voulez la cultiver, je vous demande de l'ensemencer largement sur sérum. Naturelle-

ment, cet échantillon s'est un peu modifié pendant sa vie de laboratoire et en quelque chose accommodé à une vie de saprophyte. Ne soyez pas surpris des formes diverses que le microscope vous montrera, suivant les milieux de culture : la morphologie est assez variable. On peut voir des bactéries polaires très courtes, et sur d'autres milieux de culture, des formes assez longues qui rappellent le bacille de la diphtérie. » Czaplewski nous envoyait en même temps des figures jointes à sa dernière publication allemande.

Czaplewski croirait volontiers que le cocco-bacille de Vincenzi, le pseudo-bacille de l'influenza de Spengler, ne s'éloignent de la bactérie polaire que par des différences secondaires, que suffisent à expliquer les différences de milieux de cultures.

Nous avons rencontré ce microbe exclusivement dans les crachats. La partie la plus favorable à sa recherche est le grumeau muqueux qu'on trouve en suspension dans la mucosité filante de la quinte. Dans quelques cas, la culture faite avec cette partie du crachat est pure dès le premier tube ; mais, bien plus souvent, elle contient d'abord quelque impureté, même si l'examen extemporané avait montré la bactérie polaire tellement abondante qu'elle était seule dans la préparation.

D'une façon générale, on peut dire que l'abondance des bactéries mesure assez bien le nombre des quintes, mais c'est là un parallélisme qui est loin d'être absolu. Parmi les trente cas que nous avons pu suivre, celui qui nous a montré la bactérie à la date la plus rapprochée du début était au 7e jour de la bronchite initiale et les quintes devaient apparaître quatre jours plus tard : c'est ce même petit malade chez qui nous avons pu suivre, dès cette date, la courbe de la leucocytose. Le plus grand nombre des microbes sont extra-cellulaires ; mais on en voit aussi quelques-uns intra-cellulaires, sans qu'on puisse, comme Pfeiffer l'a signalé pour l'influenza,

conclure que l'inclusion intra-cellulaire est plus fréquente à la fin de la maladie, comme si c'était là une preuve de la supériorité prise par les phagocytes.

C'est un microbe polymorphe, puisqu'on a vu déjà que Czaplewski attirait notre attention sur les formes très longues qu'il peut prendre dans les vieilles cultures (et l'auteur allemand insiste sur ce point dans une seconde lettre), tandis que la forme typique le rapproche beaucoup du cocco-bacille de Pfeiffer. Le corps microbien se charge plus fortement de la matière colorante à ses deux extrémités, le centre restant plus pâle, d'où le nom de « *bactérie polaire* ». La bactérie polaire se colore bien par les couleurs d'aniline. Le Ziehl dilué donne de très jolies figures. Pour ce qui est du Gram, Czaplewski dit qu'elle le prend dans les cultures fraîches, et qu'elle le perd dans les cultures plus anciennes. Nous n'avons pas vérifié cette dernière assertion, et toutes nos cultures ont toujours gardé le Gram. Peut-être Czaplewski entend-il parler de cultures beaucoup plus anciennes que celles que nous avons éprouvées; la vitalité brève n'a pas dépassé le deuxième jour. Au point de vue de la microbie générale même, c'est là quelque chose de bien insolite que ce microbe qui tantôt garde le Gram et tantôt le perd, et l'on pourrait se demander s'il n'y a pas eu, dans les cas analogues, quelque cause d'erreur, une culture mixte par exemple, dont le premier élément, plus précoce, colorable au Gram, est ensuite étouffé par un second élément qui ne prend pas le Gram. Une des impuretés les plus fréquentes, dont nous avions le plus de peine à nous débarrasser, était justement le coli.

La culture sur bouillon ne donne qu'un très léger trouble; mais dans la partie inférieure du tube, se forment des filaments ténus et blanchâtres qui s'éparpillent quand on secoue.

Sur agar, les colonies sont rondes, isolées, ne se réunissant pas, plus grandes que celles de Pfeiffer, claires, mais moins

transparentes. Elles poussent plus abondamment sur agar sanglant, mais ce n'est pas encore là le milieu de prédilection.

C'est sur sérum que les colonies arrivent à prendre leur développement le plus large; elles dépassent en 48 heures le trait d'ensemencement, et arrivent rapidement à constituer une couche continue, épaisse, d'aspect blanc opalescent; c'est ainsi que se présentait le tube échantillon de Czaplewski.

La bactérie pousse sur gélatine, mais difficilement; au bout de huit jours on voit à peine quelques petites colonies. Le développement est plus rapide, si, au lieu d'ensemencer directement la gélatine par le crachat, on ne l'ensemence qu'après passages successifs sur les autres milieux.

Aucune de ces cultures ne donne jamais d'odeur.

La bactérie est anaérobie facultative.

Le passage en sacs ne la modifie ni dans sa forme, ni dans ses propriétés biologiques.

Il faudrait, pour compléter l'étude du microbe, rechercher sinon à définir, du moins à recueillir grossièrement la toxine. Nous n'avons pas abordé cette partie de notre étude, mais personne ne l'a faite. Griffiths dit bien avoir isolé des ptomaïnes spécifiques de la coqueluche, comme de la rougeole (urines; et cultures du bacille d'Afanassief). Nous ne citons ces recherches qu'à titre de document. Au point de vue purement chimique, la formule attribuée par Griffiths aux ptomaïnes par lui isolées paraît si peu probable à M. Armand Gautier, que, dans son livre, il ne la transcrit qu'avec un point d'interrogation. Les recherches de toxines dans les urines exigent une science profonde de la chimie. Mais, au point de vue physiologique, c'est traiter les déchets microbiens en bloc, au lieu que la toxine a certainement, comme les poisons minéraux

(arsenic), et de même que l'antitoxine, des lieux d'élection où il faudrait la chercher de préférence.

Mais nous savons aujourd'hui que les réactions les plus délicates et les plus fixes qui caractérisent un microbe doivent être recherchées dans d'autres réactions physiologiques.

Il fallait savoir si le sérum coquelucheux agglutine le bacille de Czaplewski. Pour ce qui est de la réaction extemporanée, les microbes en suspension sont, après vingt minutes de contact, en partie précipités par le sérum normal aussi bien que par le sérum coquelucheux; tout au plus, dans un certain nombre de cas, aurait-on pu noter une différence dans la proportion; nous avons vu, par exemple, le sérum coquelucheux précipiter au 1/50e, tandis que le sérum normal n'agit jamais à moins du 1/25e. Par le procédé de l'étuve (ensemencements dans un bouillon additionné de sérum normal ou coquelucheux), nous n'avons jamais obtenu de résultats.

Il fallait ensuite tenter d'étudier avec la bactérie polaire les réactions spécifiques qu'a observées J. Kraus, en traitant les cultures filtrées de choléra, de fièvre typhoïde et de peste par les sérums homologues. Ces cultures étant préalablement filtrées, si on additionne chacune de son sérum homologue (sérum de chèvre immunisé contre le choléra pour les cultures cholériques, sérum typhique pour les cultures typhiques, sérum de cheval immunisé contre la peste pour les cultures pesteuses), le liquide se trouble et un dépôt se forme au fond du tube. L'addition aux cultures filtrées d'un sérum non homologue ou d'un sérum normal ne donne pas lieu à la formation d'un précipité. — Nous n'avons observé rien de pareil sur une culture de bactérie polaire filtrée et traitée par le sérum de coquelucheux.

Enfin, restait à tenter la réaction physiologique par excellence : l'expérimentation sur l'animal. C'est l'étude de la physiologie pathologique.

Pour ce qui est de la pathogénie, nous avons procédé d'abord aux mêmes expérimentations qu'avaient faites nos devanciers. Nous n'avons pu obtenir, comme certains disent l'avoir fait, la reproduction expérimentale do la coqueluche.

Nous n'avons pris que six lapins, parce que la réaction obtenue chez eux a toujours été parfaitement analogue à elle-même sans réaliser, d'ailleurs, en rien, la coqueluche. — L'injection sous-cutanée est inoffensive. — L'inoculation intra-pulmonaire a amené une fièvre qui a atteint son acmé, 39°5, le matin du second jour, et qui était tombée complètement le soir du cinquième. Les animaux n'ont pas toussé; ils continuaient à manger et n'ont pas sensiblement maigri. — Les inhalations pratiquées en exposant à plusieurs reprises le nez du lapin au jet d'un vaporisateur n'amenait qu'une fièvre éphémère, 39°3 le londemain matin, 38°2 le soir, et la température était revenue à la morale le surlendemain. L'animal avait un peu de coryza et c'est tout. — Rien n'autorise à rapprocher cela de la coqueluche de l'Homme.

On peut mettre à côté de ces résultats négatifs la façon dont nos lapins supportaient le séjour des sacs dans leur péritoine.

Je laissais au minimum huit jours entro lo moment do l'introduction du sac et celui de son ouverture. Je n'ai jamais observé que les animaux souffrissent du développement des microbes dans le liquide osmotique du sac. Il n'y a absolument rien do comparable à ce quo rapportent MM. Nocard et Roux pour le microbe de la péripneumonie. — C'est d'ailleurs la règle presque générale que les animaux supportent, sans en paraître aucunement incommodés, les cultures qu'ils portent, puisque c'est devenu, à l'Institut Pasteur, le procédé ordinaire pour la conservation des espèces microbiennes, que d'en contier ainsi une culture au ventre d'un lapin : on évite par là l'ennui et le souci des fréquents repiquages.

Si la nature infectieuse de la coqueluche manque encore de la preuve directe et immédiate de la reproduction expérimentale (mais cela comme bien des maladies, et, par exemple, la grippe, si voisine, peut-être, de la coqueluche), par contre on voit, quand on essaie d'analyser la physiologie pathologique des signes constitutifs, — les signes proprement dits — ou contingents — les complications — on voit dans beaucoup une preuve indirecte de cette nature infectieuse.

Leucocytose. — Sans prétendre, par exemple, pénétrer le mécanisme intime de cette hyperleucocytose si frappante dont nous avons déjà signalé la valeur clinique, on peut dire, du moins, qu'elle n'est pas sous la dépendance directe de l'état fébrile qui peut accompagner la coqueluche, mais bien et seulement sous la dépendance immédiate d'un état infectieux. La preuve en avait déjà été fournie pour la diphtérie, mais elle apparaît avec plus de netteté encore, parce qu'elle est constante, dans tous les cas d'infection coquelucheuse.

On voit que, dans les deux seuls cas où Meunier et moi-même ayons pu étudier, dès le début, une coqueluche non encore dénoncée par les quintes, nous avons trouvé comme premier phénomène de réaction leucocytaire une augmentation dans le nombre des globules. Ces constatations sont en contradiction avec celles de recherches, d'ailleurs purement expérimentales, non pas dans la coqueluche, mais dans différentes autres infections. L'injection de culture (ou de culture filtrée) est d'abord suivie d'hypoleucocytose.

Si l'animal doit succomber à l'infection, il meurt dans cette période d'hypoleucocytose ; ou bien il fait effort, mais sans y parvenir définitivement, vers l'hyperleucocytose réactionnelle, et meurt après une infection plus longtemps prolongée, que traduisent une série d'oscillations d'hyperleucocytose et d'hypoleucocytose.

Quintes. — La bronchite étant l'accident primitif, l'accident

local de la coquelucho, la quinte traduit, si nous parlons par analogie, l'arrivée aux centres bulbaires de toxines qui cheminent par le pneumogastrique, comme le virus rabique chemine par les filets nerveux.

Le mécanisme de la quinte que moten mouvement la toxine spécifiquo peut, on le conçoit, être de même mis en mouvement en dehors de l'excitation microbienne. Il peut se passer là, en somme, quelque choso de comparable à ce qui se passe dans bien des maladies qui, infectieuses indéniablement quant à leur *primum movens*, n'ont plus rien de spécifique dans leur détermination subséquente.

Quant aux voies nerveuses de la quinte, il apparaît de plus en plus que savoir si le récurrent est uno branche du pneumogastrique ou une branche du spinal est une querelle de mots. Les filots grêles intermédiaires à la 10e et à la 11e pairo, et qui cheminent d'abord avec la 10e pour se joindre ensuite avec la 11e, viennent en réalité de centres bulbaires communs.

Les reprises qui coupent la quinte sont dues sans doute à l'inexcitabilité périodiquo d'un neurone épuisé ot asphyxiant. Il y a là quelque chose d'absolument comparable au rythme du cœur par inexcitabilité périodique.

Il faut remarquer aussi comment l'enfant, à chaque secousse de toux, projette la langue hors des arcades dentaires (on sait que c'est à ce mouvement répété qu'est due l'ulcération sublinguale). Il y a un intérêt physiologique considérable à rapprocher cet étirement spontané de la langue, de la méthode physiologique que M. Laborde décrit sous le nom de traction rythmée de la langue et qui s'est montrée si efficace à rétablir la circulation et la respiration dans tant de cas d'asphyxie.

Vomissement. — Il peut n'être qu'une complication mécanique de la quinte, mais quand on le voit survenir presque régulièrement en dehors d'ello, on ne peut s'empêcher d'invoquer la névrite du pneumogastrique.

Bronchopneumonie. — De toutes les complications de la coqueluche la plus fréquente et la plus grave, c'est la bronchopneumonie. C'est le fait d'une infection secondaire.

Il y a des infections secondaires qui sont véritablement nécessaires à donner à l'infection primitive sa valeur d'infection (telle l'infection par les pyogènes pour le bacille de Nicolaïer) et alors on peut véritablement parler d'infection complémentaire. Dans la coqueluche, rien de pareil. Le bacille spécifique n'a pas d'affinité particulière pour telle ou telle autre espèce microbienne qu'il appellera. Et de même cette seconde espèce, nous l'avons vu, loin de servir au développement du bacille spécifique, l'étoufferait que la bactérie polaire soit pathogène (puisque nous ne l'avons que rarement rencontrée dans les foyers bronchopneumoniques) ou quel que soit l'agent microbien, puisque la broncho-pneumonie éteint les quintes.

Si le bacille n'attire pas par lui-même un microbe complémentaire, on pourrait s'étonner à bon droit de la fréquence de ces infections secondaires. Sans doute, se voient-elles surtout parmi les circonstances toujours incriminées : la mauvaise hygiène et l'encombrement de nos services hospitaliers; mais les mêmes circonstances ne font pas les mêmes broncho pneumonies chez les autres malades. Et que le coquelucheux tousse, cela n'expliquerait pas d'abord qu'il soit préparé à la broncho-pneumonie : au contraire même, puisque, sans bronchite qui prépare le terrain, il tousse d'une toux violemment expiratoire qui devrait rejeter et expulser tous les germes tendant à pénétrer du dehors dans les bronches. Nous croyons que ce qu'il faut dire c'est qu'il y a là une preuve nouvelle de la lésion du système pneumogastrique, nerf ou centre.

Meunier a consacré sa thèse instructive au rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil bronchopulmonaire.

Expérimentalement, par l'énervation du poumon (section

du pneumogastrique), il réalise une pneumonie « du vague ». Cliniquement, il montre les relations entre les infections pulmonaires et les troubles du système nerveux.

Partant des lésions des nerfs pulmonaires les plus facilement constatables, névrites, névrites par compression, lésions des centres nerveux, Meunier arrive à déduire l'effet analogue, non histologiquement démontré, de certaines névroses (paralysie agitante, hystérie, épilepsie), des affections mentales, de différentes circonstances morbides entraînant un état marqué d'asthénie nerveuse (troubles psychiques, surmenage, sénilité).

L'hypothèse me paraît pour le moins aussi plausible d'admettre la coqueluche parmi les causes de névrite primitive toxi-infectieuse des nerfs vagues, bien plutôt que d'invoquer l'action d'une adénopathie trachéo-bronchique souvent absente. La constatation histologique de ces névrites n'a été faite que dans un petit nombre de cas, mais il faut rappeler ici la valeur des arguments qu'invoqua M. Fernet pour attribuer la pneumonie à une névrite du pneumogastrique. Cette influence, si elle ne peut plus s'entendre au sens direct comme autrefois, intervient pour affaiblir la défense du poumon contre les microorganismes toujours prêts à l'envahir.

Tuberculose. — La tuberculose, fréquente chez les coquelucheux (nous avons trouvé, sur 83 autopsies, 37 tuberculoses), se rencontre avec des aspects trop différents, trop opposés même, pour qu'on puisse appeler toujours la tuberculose une complication de la coqueluche. Il faut, pour que cette appellation soit légitime, que l'âge de la tuberculose, autant qu'on en peut juger, — et ces appréciations sont toujours approximatives — apparaisse comme moins ancien que le début de la coqueluche. Or, c'est là une éventualité rare ; bien plus souvent, on voit à l'autopsie des coquelucheux, à un sommet, un vieux foyer caséeux ou à moitié

crétacé déjà, avec retentissement ganglionnaire, puis une granulie, pleurale et pulmonaire, ou généralisée à tous les viscères thoraciques et abdominaux, foie, rate, reins, péritoine, et aux méninges même. Et alors ce qu'il faut dire, c'est que la coqueluche survenant chez un tuberculeux peu avancé a fait germer une granulie qui a emporté le malade.

Phénomènes nerveux. — Il est commun d'observer au cours de la coqueluche des accidents nerveux : spasmes de la glotte, convulsions, paralysie limitée ou au contraire plus ou moins étendue, ne sont pas choses absolument rares.

Il faut distinguer différents ordres de faits : hémorragie, myélite ou névrite infectieuse, et, enfin, faits de coïncidence et d'association.

Les phénomènes nerveux dont j'ai été plusieurs fois témoin étaient de cet ordre ; il s'agissait de méningite tuberculeuse, et, une fois, de méningite cérébrospinale.

Sans pouvoir rien dire du traitement de la coqueluche même, on doit affirmer qu'un accident, le plus grave — l'asphyxie — est justiciable d'un traitement logique et physiologique : dans un cas analogue, j'ai recouru à un ubage pénible. Or, M. Laborde a rapporté un exemple probant d'enfant asphyxiant rappelé à la vie par les tractions rythmées de la langue. J'y ai fait allusion à propos de la physiologie pathologique de la quinte.

§ 4

De la coqueluche, je ne puis affirmer qu'aucun microbe soit l'agent spécifique parmi ceux qu'ont décrits les chercheurs qui m'ont précédé ni parmi ceux que j'ai moi-même rencontrés.

De ces micro-organismes, il en est un, la bactérie polaire de Czaplewski, que j'ai retrouvé d'une façon constante.

Mais les deux grandes épreuves qui sont le critérium de la spécificité microbienne restent négatives : l'agglutination, la reproduction expérimentale de la maladie. Nous pouvons dire avec Czaplewski que nous avons rencontré la bactérie polaire dans tous nos cas de coqueluche ; nous ne pouvons dire qu'elle soit l'agent pathogène de la coqueluche.

Contre ce microbe inconnu, des réactions de l'organisme — on les appelle des lésions ou des symptômes — j'ai essayé de préciser quelques-unes.

Mais je ne me dissimule pas que l'intérêt réel de mes recherches eût été d'aboutir à la connaissance certaine du micro-organisme pathogène. J'ose espérer cependant qu'elles n'auront pas été tout à fait inutiles.

III. — BIBLIOGRAPHIE

1° — A propos de la discussion a la Société médicale des hôpitaux sur l'emploi de la créosote dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, juillet 1896.)

2° — Analyses de thèses (*Presse médicale*, 1899).

3° — Compte-rendu des sociétés anglaises (dans la *Presse médicale*, 1896-1897) et des sociétés belges (*Presse médicale*, 1899).

4° — Analyses d'articles parus dans les journaux médicaux anglais et américains (1896-1897) et dans les journaux belges (1899).

TABLE DES MATIÈRES

Poitiers. — Imprimerie BLAIS et ROY, 7, rue Victor-Hugo.